

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

636

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Myrtha WUEST

Née le 21 Juin 1899, à LIÈGE (Belgique)

La tétanie grave
dans
les premiers jours de la vie

Un cas compliqué de dépôts calciques
à la suite d'injections sous-cutanées
de gluconate de calcium

Président : M. DEBRÉ, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Myrtha WUEST

Née le 21 Juin 1899, à LIÈGE (Belgique)

La tétanie grave
dans
les premiers jours de la vie

Un cas compliqué de dépôts calcaïques
à la suite d'injections sous-cutanées
de gluconate de calcium

Président : M. DEBRÉ, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire



MM.
ROUVIERE.
Leon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD
LAIGNEL-
LAVASTINE
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE
CLERC.
LEREBOULETT
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
FERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAL
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE
BATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
TROISIER
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
FENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD EL.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique
FUNCK-	
BRENTANO....	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAULLEY	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU	
LEMAIRE	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

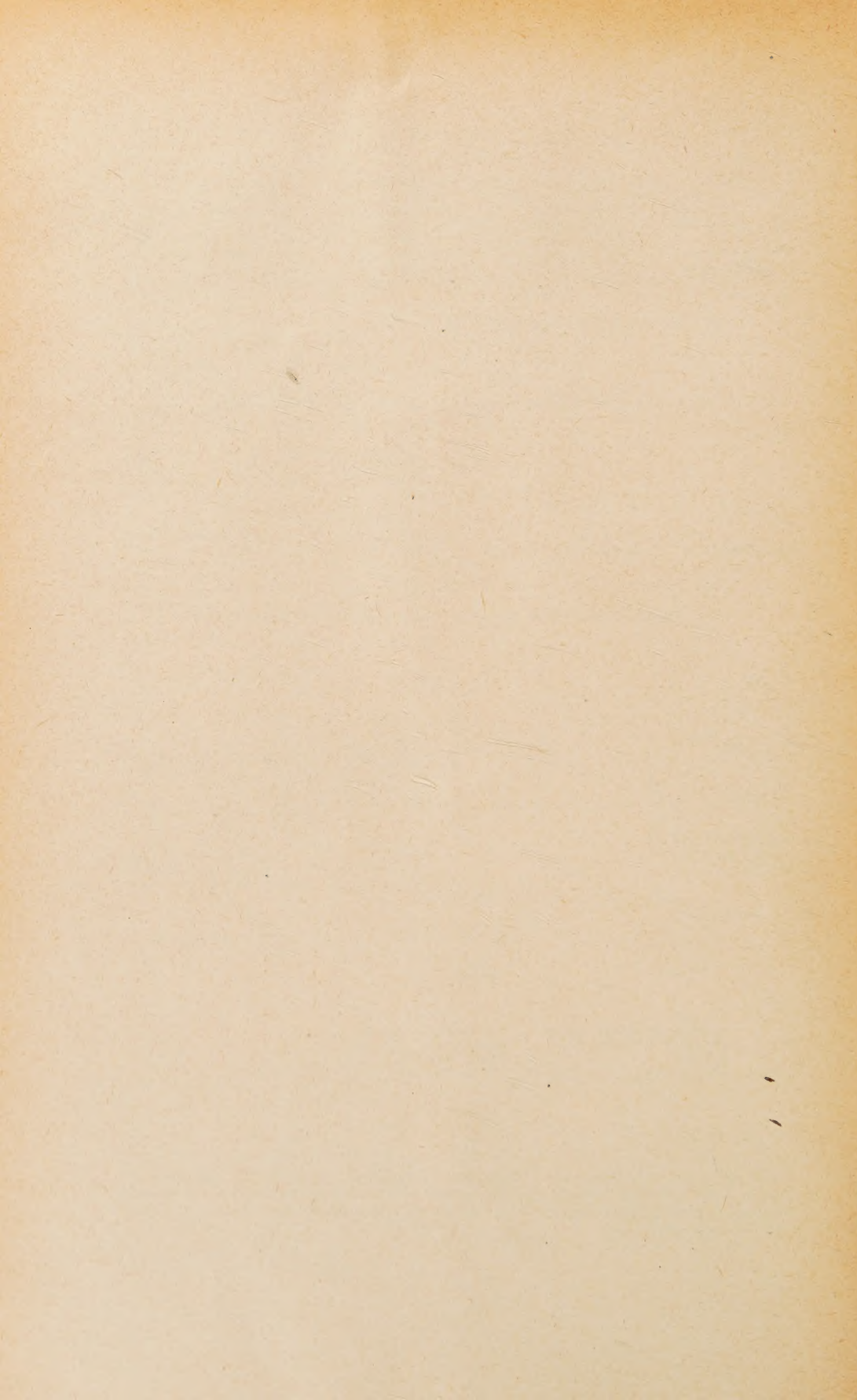
MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROI	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL ..	
LERY-RADOT ..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER ...	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Hérold
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur de bien
vouloir accepter la présidence de cette
thèse ; en témoignage de remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES
Accoucheur de l'Hospice des Enfants-Assistés
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de gratitude du bon
accueil qu'il m'a fait dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GERMAIN BLECHMANN
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris
à l'Hôpital des Enfants-Malades
et à l'Hospice des Enfants Assistés

Qui a bien voulu me donner le sujet de
cette thèse et m'aider de ses conseils.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1929 MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL
1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE

Externat

- 1931 MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON
MONSIEUR LE DOCTEUR MOUCHET
1932 MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON
1933 MONSIEUR LE DOCTEUR RIST
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBOULLET
1934 MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY
1935 MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER
1936 MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA TETANIE GRAVE

DANS LES PREMIERS JOURS DE LA VIE

I. — INTRODUCTION

L'observation d'un cas de tétanie grave, chez un nouveau-né, au troisième jour de la vie, à la Consultation de Nourrissons du Docteur Germain BLECHMANN, à l'Hospice des Enfants-Assistés, nous a fourni le sujet de ce travail.

Ce cas nous paraît présenter un double intérêt : à la fois doctrinal et thérapeutique.

1° Doctrinal.

Il nous permet de reculer jusqu'au début de la vie la date d'apparition de la tétanie. Cette opinion est contraire à celle généralement admise. Pour MOURIQUAND : « La tétanie infantile prédomine nettement entre 6 à 15 mois, mais peut s'étendre jusqu'à 2 à 4 ans; on la rencontre rarement avant 6 mois, exceptionnellement (au moins avec ses signes cliniques, électriques et humoraux) avant 4 mois. Elle évolue en somme au même temps que le rachitisme ».

2° Thérapeutique.

Devant la gravité des convulsions avec cyanose intense, qui fait souvent craindre une issue fatale, on institue un traitement calcique intensif. La voie intra-veineuse étant difficile à employer chez un nouveau-né, on a recours le plus souvent aux injections intra-musculaires ou plutôt sous-cutanées.

Si cette thérapeutique a une heureuse influence sur la tétanie, elle ne semble pas être tout à fait inoffensive. Outre les abcès possibles, que nous citerons seulement, on peut observer des dépôts calciques, contrôlés par la radiologie. Le pronostic en serait bénin, ils se résorberaient spontanément vers le quatrième mois, d'après l'expérience des auteurs américains.

II. — HISTORIQUE

En 1699, ETMULLER paraît avoir décrit les premiers cas de tétanie sous le nom de : « *Spasmus extremorum ou morbus hungarius* ». En 1813, HAMILTON signala des convulsions identiques; mais c'est à CLARKE, en 1815, que paraît remonter la première description précise, complétée ultérieurement par les travaux de DANCE en 1831 et de TONNELE en 1832. CORVISART en 1852 donna à l'affection son nom de tétanie. Vers la même époque, TROUSSEAU en fit une description magistrale, après lui avoir rattaché le laryngospasme.

Plus récemment, ESCHERICH et KASSOWITZ approfondirent l'étude de la tétanie du nourrisson. Les études bio-chimiques du sang des spasmophiles de MC CALLUM, LESNÉ et TURPIŃ, ROHMER et WORINGER firent progresser sa pathogénie. Les recherches d'ERB portant sur l'hyperexcitabilité des nerfs, furent complétées par celles de BOURGUIGNON portant sur leur chronaxie. En même temps le cadre de la tétanie s'élargit considérablement.

Actuellement, on décrit sous ce nom, non seulement des contractures intermittentes des membres ou d'autres régions, mais encore des états latents, qu'on ne peut mettre en évidence que par la recherche systématique de certains signes, ou même par les seules manifestations électriques de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Les publications spéciales à la tétanie du nouveau-né ne datent guère de plus d'une vingtaine d'années. Si en 1900, GUINON montra qu'elle peut s'observer dans les premiers jours de la vie, et que YANASE en 1908 et BLISS en 1911, rapportèrent les premiers cas d'hyperexcitabilité électrique, c'est à KEHRER, gynécologue suisse, qu'appartiennent les premières observations cliniques de la tétanie du nouveau-né, publiées en 1913. Plus tard G. BLECHMANN (1926) et POREZ (1929), en France, en publièrent quelques cas.

Les observations, les plus nombreuses, furent surtout rapportées aux Etats-Unis, où la tétanie paraît plus fréquente qu'en France. POWERS (1925) publia le premier cas de tétanie à cinq semaines, SHANNON (1929 et 1931) et NESBIT (1932) rapportèrent des cas de tétanie observée dans les premiers jours de la vie. Après eux nous ne ferons que citer : MURRAY, BASS et KARELITZ, GAVRAN, GUILD, ROTHSTEIN, etc...

La tétanie dans les premiers jours de la vie paraît avoir été assez souvent observée, mais sans complication thérapeutique de dépôts calciques. Nos recherches, ne nous ont permis que de retrouver deux cas de ces complications rares, publiés en 1936, simultanément par Von HOFÉ et JENNING d'une part, et TUMPEER et DENENHOLZ d'autre part.

III. — PATHOGENIE

La pathogénie de la tétanie est encore complexe. Actuellement les conceptions physico-pathologiques peuvent être réparties en quatre groupes :

- la théorie parathyréoprive;
- la théorie hyperalcalosique;
- la théorie toxique;
- la théorie calciprive.

La THÉORIE PARATHYROIDIENNE, bien que discutée, a de nombreux partisans. Se basant sur elle, certains auteurs (TUMPEER, SHANNON, NESBIT) ont injecté aux enfants nouveau-nés des extraits parathyroïdiens avec de bons résultats. On peut dire que les glandes parathyroïdes jouent un rôle de premier plan dans la pathogénie de la tétanie; mais il est encore malaisé de préciser par quel mécanisme elles agissent.

La THÉORIE DE L'ALCALOSE a été soutenue par FREUDENBERG et GYORGY, elle est pour eux le fait primordial. L'alcalose produit l'hypocalcémie, laquelle provoque des spasmes par augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire. Dans la majorité des cas, LESNÉ, TURPIN et GUILLAUMIN ont constaté une déviation de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'hyperalcalinité. SHANNON, tout récemment, a montré que les urines des nouveau-nés tétaniques ont une réaction alcaline pendant toute l'évolution de la maladie, et que leur réaction redevient d'abord neutre, puis acide, avec le retour à l'état normal.

La THÉORIE TOXIQUE est basée sur une intoxication à point de départ gastro-intestinal. Les substances incriminées seraient la guanidine et la méthylguanidine, vraisemblablement de la nature des acides aminés.

Reste la théorie CALCIPRIVE : elle a de nombreux défenseurs car il semble bien que le métabolisme du calcium soit troublé d'une façon à peu près constante dans la tétanie. Ce ne

serait pas la diminution de la concentration du calcium total du sang qui aurait un rôle important, mais seulement l'abaissement du taux du calcium ionisé dans le plasma sanguin.

Avec LESNÉ et TURPIN, on peut admettre que la théorie la plus satisfaisante est celle qui fait intervenir à l'origine des accidents de tétanie l'hypocalcémie ou même la chute du taux du calcium ionisé du plasma.

Elle concilie les théories calciprives et alcalosiques; il est possible que, sur un système nerveux sensibilisé par la carence en ions calciques, l'accès soit déterminé par un poisson convulsivant quelconque. Mac CALLUM pense, en effet, que le calcium se combine avec certains produits qui seraient ensuite éliminés; en cas d'insuffisance calcique, cette dépuración ne pourrait plus se produire.

IV. — LA TETANIE

a) ETUDE CLINIQUE. — b) OBSERVATIONS

La tétanie est un syndrome caractérisé par une hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs. Elle se traduit cliniquement, soit par des contractures portant sur les différents groupes musculaires, soit par des convulsions, soit enfin par des signes discrets, dont le plus important est le signe de CHVOSTEK.

Classiquement, la tétanie infantile est surtout fréquente du troisième mois à la fin de la première année. Nous verrons que cette opinion n'est plus exacte et que la tétanie peut s'observer dès les premiers jours de la vie.

Elle ne paraît pas très fréquente en France, c'est surtout dans la littérature médicale américaine, que nous avons trouvé le plus d'observations.

La tétanie du nouveau-né peut se présenter sous deux aspects cliniques différents :

a) la *forme manifeste*, qui est la tétanie grave, à évolution rapide. Elle fait le sujet de ce travail ;

b) la *forme latente*, mise en évidence par la recherche systématique du signe de Chvostek (COUTILLE, thèse Paris, 1936).

a) Etude clinique de la tétanie grave dans les premiers jours de la vie

La tétanie grave du nouveau-né se caractérise par son apparition précoce, 2^e, 3^e jour de la vie, son évolution rapide, l'intensité des convulsions, l'altération profonde de l'état général faisant craindre une issue fatale imminente et le retour à la

vie, rapide et surprenant après institution d'un traitement calcique intensif. Bien traitée, les récidives sont rares. On n'observe jamais de séquelle. Le nouveau-né guéri, devient très rapidement un bel enfant normal.

Rien ne peut en faire prévoir l'apparition. Les parents jeunes, en bonne santé n'ont aucun antécédent pathologique digne d'être retenu. On ne trouve pas chez eux d'épilepsie. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang de la mère est négative. Le traumatisme obstétrical ne peut être évoqué, le plus souvent le travail étant facile et court, sans intervention instrumentale. Quand il existe, nous verrons que d'autres symptômes se surajoutent à ceux de la tétanie.

Nous avons remarqué qu'elle est plus fréquente chez les enfants prématurés et débiles, mais elle peut se voir également chez des enfants nés à terme, dont le poids est normal.

Le début est précoce, dès le deuxième ou le troisième jour dans sa forme typique. L'enfant, qui jusque là paraissait normal, se met brusquement à vomir, ses vomissements sont abondants, ce sont des vomissements en jet. Il refuse ensuite toute alimentation ; lait, eau sucrée. Les selles restent normales. Il est agité, nerveux, sursaute au moindre bruit, au moindre contact. Il dort mal. Il crie souvent, sa voix a un timbre rauque qui attire l'attention. Sa température monte à 37°8 et même 38°5.

Examiné, il présente les caractères d'un enfant nouveau-né. La fontanelle antérieure élargie n'est ni tendue, ni déprimée. Le crâne est mal ossifié. L'examen viscéral est normal, à signaler toutefois que l'abdomen peut être ballonné. On note fréquemment un léger œdème de la face dorsale des mains et des pieds (KEHRER, SHANNON).

Surtout, l'attention est attirée par une contracture localisée. Le membre inférieur est en demi-flexion. L'attitude du pied est bien spéciale, la plante est creusée, le dos cambré, le pied est en état de spasme carpopédal. Plus rarement, les contractures sont généralisées. Elles siègent aux quatre extrémités, surtout aux supérieures. Les bras sont étroitement collés au tronc, d'où on ne les sépare qu'avec effort, les avant-bras fléchis sur les bras, les mains fléchies à angle aigu sur les avant-bras. Les doigts sont à demi-fléchis, serrés les uns contre les autres, le pouce appliqué contre la face palmaire creusée en gouttière. Les membres inférieurs sont dans l'attitude du spasme carpopédal, que nous venons de décrire,

Ces contractures sont symétriques, elles surviennent par accès. Pendant l'accès les muscles sont d'une dureté marmoreenne. La durée de l'accès est variable de quelques minutes à quelques jours. De courte durée, ils peuvent passer inaperçus. Les accès sont plus ou moins fréquents, ils peuvent se renouveler plusieurs fois par jour.

Ils doivent faire évoquer la tétanie et faire rechercher le signe de Chvostek. Par une percussion légère sur le trajet du nerf facial, on obtient une contraction forte, qui s'étend en éclair aux deux côtés avec ébauche du museau de carpe. On peut compléter l'examen par la recherche des autres signes : signe de Trousseau, de Weiss, etc...

Mais en présence de vomissements, d'hyperpyrexie, d'un léger œdème chez un nouveau-né accompagnés de contractures localisées ou généralisées et d'un signe de Chvostek fortement positif, il faut porter le diagnostic de tétanie et mettre l'enfant sans tarder à un traitement calcique intensif. Le Ca sera donné, soit sous forme de chlorure de Ca par voie buccale, soit sous forme de gluconate de Ca en injections, de préférence intra-veineuses, pour éviter les complications des injections sous-cutanées ou intra-musculaires. A l'administration du Ca, on associera des vitamines D et des rayons ultraviolets.

Il peut être intéressant, pour confirmer le diagnostic, de faire un dosage du Ca dans le sang et un examen électrique.

Mis à ce traitement, rapidement en quelques heures, on voit les vomissements et les contractures disparaître, en même temps que la température redevient normale. Surtout on évite l'apparition des convulsions cloniques généralisées (SHANNON, ROTHSTEIN). Il est prudent de continuer encore ce traitement, pendant quelques semaines et même quelques mois pour éviter un retour possible de ces accidents (POWERS).

Méconnue, la tétanie évolue rapidement. Les vomissements se répètent, fréquents, abondants. L'enfant refusant toujours de s'alimenter, on est obligé de le gaver. L'œdème se généralise. La température s'élève à 39° et même 40°. En même temps l'état général devient très alarmant, l'enfant amaigri, déshydraté a l'air d'un moribond. C'est alors que les convulsions cloniques apparaissent. Après un début brusque, suivi d'une courte phase tonique, elles débutent soit à la face, soit aux membres ; très vite elles gagnent une moitié du corps ou

le corps tout entier. La face est grimaçante. La tête est rejetée en arrière, les yeux sont réversés en haut et en dehors. Les quatre membres, surtout les supérieurs, sont le siège de mouvements convulsifs intenses, les secousses quand elles se prolongent, s'accompagnent de phénomènes d'asphyxie, laissant l'enfant fortement cyanosé. Les récidives sont fréquentes, elles réalisent un état de mal qui gêne l'alimentation.

Les convulsions partielles sont moins dramatiques ; elles se localisent soit à la face, soit à un membre, soit même à un groupe musculaire.

Il faut encore signaler le laryngospasme, qui est un des accidents le plus à redouter. Il se manifeste sous deux formes : le petit et le grand accès.

Le petit accès est caractérisé par des soubresauts du tronc, une respiration sonore et bruyante. Les inspirations sont de plus en plus courtes et pénibles puis deviennent de plus en plus sonores.

Il n'y a pas de phase d'apnée véritable. En quelques secondes, quelques minutes au plus, l'accès est terminé. La respiration se rétablit.

Le grand accès est caractérisé par une suspension de la respiration, et de la cyanose. L'enfant asphyxie.

Tel est le tableau clinique des convulsions de la tétanie du nouveau-né. Dans l'intervalle des accès le signe de Chvostek est fortement positif, les réflexes tendineux sont exagérés.

Les urines, classiquement acides les premiers jours de la vie, ont pendant toute l'évolution de la tétanie une réaction alcaline (SHANNON). La ponction lombaire ne donne aucun renseignement, elle est inutile.

A ce stade, il est bien tard pour attendre les résultats d'une calcémie et d'un examen électrique. Si cette attente peut être intéressante pour le diagnostic, elle peut être très dangereuse pour l'enfant (GAVRAN). Sans tarder, il faut instituer le traitement.

Sous l'influence du traitement calcique, des vitamines et des rayons ultra-violets, les convulsions cessent en 24 à 48 heures, les vomissements disparaissent, les contractures diminuent pour disparaître avec le signe de Chvostek en une semaine environ.

Les examens successifs d'urine montrent que leurs réactions, d'abord neutres, redeviennent acides avec la disparition de la tétanie (SHANNON).

Tel est le tableau que réalise dans sa forme typique la tétanie grave du nouveau-né.

Non traitée, le pronostic devient très sombre. Les convulsions avec cyanose sont de plus en plus fréquentes, de plus en plus violentes. L'état général est très alarmant et l'enfant meurt.

Cet aspect de la tétanie n'est pas toujours réalisé, son mode de début, son évolution peuvent être modifiés.

Le début peut être très précoce, dès le premier jour de la vie, c'est un facteur de gravité. L'enfant peut même naître contracturé (GUILD) et garder après la naissance la position obstétricale. Dans d'autres cas, il est plus tardif du cinquième au huitième jour (CRAIG, ROTHSTEIM, BAKWIN).

Les troubles digestifs et l'œdème peuvent manquer. La tétanie débute alors, soit par des contractures localisées ou généralisées (KEHRER), soit d'emblée par des convulsions cloniques. Il est possible, dans ce cas, que des contractures, d'assez courte durée, passent inaperçues. Dans d'autres cas, ce sont des accès de cyanose avec modifications du rythme respiratoire qui attirent l'attention (SHANNON, SNELLING). Mais quel que soit le mode de début, quelle que soit son évolution dans presque tous les cas nous trouvons un signe de Chvostek et un signe de Trousseau fortement positifs.

b) Observations

Observation I. Personnelle

Le cas que nous avons observé à l'Hospice des Enfants-Assistés concerne un enfant prématuré et débile. Chez lui, la tétanie a eu un début précoce, dès le troisième jour de la vie. Il s'est fait par des troubles digestifs, suivis après quelques heures d'accès convulsifs avec cyanose intense. La guérison a suivi rapidement l'institution du traitement calcique. Voici son observation :

Le nouveau-né J. G., âgé de trois jours, est amené à la consultation du Dr G. Blechmann, aux Enfants-Assistés, le 17 mars 1939, pour des crises convulsives avec cyanose survenues au milieu de la nuit du 16 au 17 mars 1939.

En interrogeant la mère, on apprend que, pendant la grossesse, elle a eu une légère albuminurie vers 7 mois 1/2. La réaction de Bordet-Wasserman faite pendant la gestation a été négative. L'enfant est né avant terme, vers 8 mois 1/2, dans le service du Dr Vignes aux Enfants-Assistés. Le travail a été court et facile, l'accouchement s'est passé normalement. A la naissance, l'enfant pèse 2.440 gr., le placenta 600 gr., d'où

2440

rapport fœto-placentaire ($\frac{\text{—}}{\text{—}} = 4$) un peu trop élevé. L'en-

600

fant ne reçoit pas de B.C.G.

Le lendemain, 15 mars 1939, il est mis au sein 7 fois par jour, il s'alimente bien. Il en est de même le jour suivant, ce jour-là on pèse la tétée de 15 heures et on constate que l'enfant a pris 80 gr. Vers 17 heures, il a pour la première fois des vomissements. Il rejette tout le contenu gastrique par la bouche et par le nez. Pendant ces vomissements, il étouffe, la mère remarque que sa face et ses mains deviennent noires. A la tétée suivante, à 18 heures, il refuse le sein et le biberon d'eau sucrée. Il en est de même à la tétée de 21 heures. On ne signale pas dans le service l'apparition de contractures localisées ou généralisées. Il est bien possible que de courte durée, elles aient passé inaperçues.

Dans la nuit du 16 au 17 mars, l'enfant fait deux crises convulsives avec cyanose. Aucune élévation de température n'est notée. La ponction lombaire n'est pas faite. Le 17 mars, l'enfant refusant toujours de s'alimenter, on est obligé de le gaver avec le lait maternel. Dans la matinée du même jour, on le présente à la consultation de nourrissons de M. G. BLECHMANN.

A l'examen, nous constatons que le nouveau-né est un enfant prématuré et débile, pesant 2.100 gr. La fontanelle est large, le crâne mal ossifié, le pannicule adipeux absent, l'examen viscéral est normal, les testicules sont normaux. Le signe de Chvostek est fortement positif, le signe de Trousseau n'est pas recherché, on ne fait pas d'examen d'urine.

Nous poursuivons l'examen en interrogeant la mère pour rechercher s'il n'y a pas d'antécédent pathologique dans la famille.

La mère, âgée de 23 ans, concierge, est en bonne santé. Régée à 11 ans, elle a eu une première grossesse en 1938. L'en-

fant est mort à la naissance après un travail long et difficile. Le père de la mère a été tué à la guerre, sa mère actuellement âgée de 59 ans est en bonne santé. Elle a eu trois sœurs, une est en bonne santé, la seconde est décédée à 5 ans et la troisième à 30 ans d'urémie.

Le père de l'enfant, âgé de 23 ans, opérateur de cinéma, est également en bonne santé. Son père et sa mère, âgés de 59 et 55 ans, sont en bonne santé, ainsi que son frère.

On ne trouve rien dans les antécédents héréditaires de l'enfant. Il n'y a pas eu de traumatisme obstétrical. En présence de ces crises convulsives, avec un signe de Chvostek très fortement positif, sans faire une détermination de la calcémie, ni la recherche des réactions électriques, nous portons le diagnostic de tétanie du nouveau-né et nous conseillons le traitement suivant : une goutte de Novalibut dans chaque narine matin et soir, une goutte de Chloro-calcion par la bouche toutes les heures, une injection sous-cutanée d'un 1/2 cc. de gluconate de calcium tous les jours et des rayons ultra-violets.

En fin de matinée, l'enfant a une troisième crise convulsive avec cyanose. La cyanose est tellement intense que l'enfant est « noir » ; son état paraît très grave. On lui injecte immédiatement 1/4 de centg. de Gardénal injectable et on lui fait respirer de l'oxygène.

L'enfant est revu le 21 mars 1939, après deux séances de rayons ultra-violets et après avoir reçu journellement du calcium et des vitamines. Il n'a plus eu ni vomissements, ni convulsions.

Il continue à être suivi très régulièrement à la consultation de nourrissons. Il se développe normalement, mais le signe de Chvostek, bien qu'atténué, persiste encore pendant un mois environ.

Le 27 mars, nous remarquons pour la première fois au niveau de l'omoplate droite, l'apparition d'un placard induré, rouge, adhérent à la peau, de la dimension d'une pièce d'un franc, donnant à la palpation l'impression d'une plaque de sclérème. Cette complication apparue en un point d'injection du gluconate de Ca nous fait penser à la possibilité d'un dépôt de Ca dans la peau.

Jusqu'à ce jour, l'enfant avait reçu : 6 gr. 60 de Ca, dont 0 gr. 60 de Ca sous forme de gluconate, en injections sous-cutanées (10 injections de 1/2 cc., et 2 injections de 1/4 cc.),

et 6 gr. de Ca, sous forme de Chloro-calcion par voie buccale (une à deux gouttes toutes les heures). Des vitamines D, 6.250 unités internationales, sous forme de Novalibut, par voie nasale. Quatre séances de rayons U.-V., aux dates suivantes :

18 mars 1939, durée de la séance 2 minutes.

21 mars 1939, durée de la séance 4 minutes.

23 mars 1939, durée de la séance 6 minutes.

25 mars 1939, durée de la séance 8 minutes.

Distance de la lampe à l'enfant, 0 m. 80.

Le 1^{er} avril 1939, la mère quitte l'hôpital; le Dr BLECHMANN lui conseille de continuer le Chloro-calcion, le Novalibut et les rayons U.-V. Les séances sont continuées aux dates suivantes :

28 mars 1939, durée de la séance 10 minutes.

30 mars 1939, durée de la séance 12 minutes.

1^{er} avril 1939, durée de la séances 14 minutes.

6 avril 1939, durée de la séance 16 minutes.

8 avril 1939, durée de la séance 18 minutes.

11 avril 1939, durée de la séance 20 minutes.

13 avril 1939, durée de la séance 20 minutes.



Le 20 avril, le placard observé au niveau de l'omoplate ne s'est pas modifié ; seule sa consistance a changé ; elle donne maintenant l'impression de calcification. Un second placard est apparu sur la cuisse droite, ayant les mêmes caractères. Une radiographie faite le 28 avril montre des taches opaques de calcification au niveau de l'omoplate et de la cuisse droite. Mais l'enfant va très bien. Le signe de Chvostek a disparu. Le poids de l'enfant est très satisfaisant. Il pèse 4 kg. 110 le 28 avril 1939.

Observation II

CAS DE TÉTANIE DU NOUVEAU-NÉ OBSERVÉ PAR LE DOCTEUR SEGUY

Sur le point de terminer ce travail, le Dr SÉGUY a l'obligeance de nous communiquer un cas de tétanie chez un enfant âgé actuellement de 5 jours, qui vient de naître dans son service de l'Hôpital Lariboisière. Voici son observation :

L'enfant M... est né le 7 mai 1939, par une application de forceps.

La mère, femme de ménage, âgée de 27 ans, a eu une commotion cérébrale à 6 ans, au moment de l'explosion de La Courneuve (1918). Elle n'en a gardé aucun souvenir. Il lui reste seulement une légère difficulté de la parole. Elle est très nerveuse, pleure facilement à la moindre observation. Elle a eu une première grossesse en 1936 (de père différent) : l'enfant, née à terme, est décédée à 3 mois de méningite. Pendant sa deuxième grossesse, elle est suivie très régulièrement à l'Hôpital Lariboisière. Le B.W. dans son sang est négatif. Elle est hospitalisée deux mois pour un rein flottant et une luxation de la hanche datant de la guerre.

Le père du second enfant, âgé de 38 ans, paraît être en bonne santé.

A la naissance, l'enfant pèse 3.260 grammes, le placenta 450 grammes. Précocement, on note l'apparition de pemphigus sur la joue droite et sur la région occipitale.

Dès le deuxième jour (8 mai), la température est le soir à 37°4. Le lendemain, 9 mai, elle est le matin à 38° et le soir à 37°4 sans que rien ne l'explique. Mis à l'allaitement maternel, le nouveau-né commence par s'alimenter normalement. Mais on remarque bientôt que l'enfant est agité. Il crie beaucoup. Il est pâle. Dans la journée, on note quatre crises con-

vulsives caractérisées par une raideur généralisée, du strabisme de l'œil droit et une tendance syncopale. Elles ne s'accompagnent pas de cyanose. Il n'y a pas de trismus provoqué. On lui fait une injection de 2 cc. 1/2 de calcium Plé et 1/4 de centg. de sulfarsénobenzol.

Le lendemain, 10 mai, les crises convulsives sont plus courtes et plus fugaces. Elles sont provoquées par le moindre atouchement ou lorsqu'on change l'enfant de position. La température reste subfébrile : 37°8 le matin, 38°3 le soir. Au traitement commencé la veille, on ajoute deux fois XX gouttes d'Irrastérine, 1 milligr. d'extrait parathyroïdien et XX gouttes de Pancalcion. On commence des séances de rayons ultra-violets. Il a la première séance, ce jour-là, elle est de 3 minutes de durée.

Le 11 mai, les tendances syncopales et le strabisme ont disparu. L'enfant est toujours pâle, il présente une certaine raideur généralisée et des mouvements convulsifs. L'enfant s'alimentant mal, — il ne prenait plus que 5 à 10 grammes par tétée —, on est obligé de lui donner le lait maternel au verre. Il en prend ainsi 80 grammes. Les selles restent normales. La température le matin est à 38°6 et le soir 37°4. La nuit suivante, le sommeil est très agité, l'enfant crie beaucoup.

Le 12 mai, après la deuxième séance de rayons ultra-violets d'une durée de 6 minutes, l'enfant a des crises de convulsions subintrantes. Dans la journée au moindre bruit et même spontanément, il a des mouvements convulsifs des deux bras, les doigts sont contracturés en flexion. Chaque crise dure 15 secondes et est séparée de la suivante par un intervalle de 10 secondes environ. Elles ne s'accompagnent pas de cyanose.

Il existe une raideur généralisée avec tendance à l'opisthotonos. Les signes de Chvostek et de Trousseau sont positifs. La température est le matin à 38°6 et le soir à 38°. La nuit suivante est agitée, l'enfant a encore plusieurs crises convulsives d'une durée de 15 à 20 secondes séparées par des intervalles de 10 à 15 secondes. Ces crises alternent avec des périodes de sommeil calme. Il est dyspnéique, sa dyspnée est à type de Cheyne-Stokes. On continue toujours le même traitement.

Le 13 au matin, l'enfant paraît plus calme. Sa température est à 38°2, sans que rien ne vienne l'expliquer. Il a des bulles de pemphigus sur la joue droite et sur la région occipitale. Il est pâle. Il est couché sur le côté la tête fortement rejetée en

arrière, les bras collés au corps, les avant-bras fléchis sur les bras. Les membres inférieurs sont contracturés en flexion, la jambe sur la cuisse. Dès qu'on le dérange ou au moindre bruit, il sursaute, et crie, en même temps qu'il contracte ses membres en extension pendant quelques secondes. Les doigts sont fléchis sur les mains. Il n'y a aucune trace d'œdème. La fontanelle est tendue. Le signe de Chvostek est encore obtenu. L'examen viscéral est normal. En dehors des accès de contraction, on étend facilement les membres supérieurs.

Nous le revoyons, une dernière fois, le 25 mai 1939. Les convulsions ont cessé, la température est redevenue normale et la nutrition satisfaisante. Si ce n'était l'attitude de la tête, qui reste encore rejetée en arrière, il aurait l'aspect d'un enfant tout à fait normal.

V. — COMPLICATION THERAPEUTIQUE

Dépôts calciques après injection de gluconate de Ca
Traduction des observations de VON HOHE et JENNING
et de TUMPEER et DENENHOLZ.

Surpris par cette complication imprévue, que nous n'avions pas encore vu signalée après des injections sous-cutanées de gluconate de Ca, nous avons fait des recherches tant dans la littérature médicale française qu'étrangère. Nous avons trouvé deux observations publiées aux Etats-Unis en 1936, simultanément par VON HOHE et JENNING et par TUMPEER et DENENHOLZ. Nous en donnons ci-dessous la traduction *in extenso*.

OBSERVATION III

(Frédéric H. von HOHE et Robert JENNING, 1936).

Le 20 février 1934, nous avons reçu dans notre service de pédiatrie, à Orange Memorial Hospital, une fille âgée de 3 semaines, pour une induration des deux cuisses et perte de la motilité du membre inférieur droit.

Cette enfant est la quatrième de la famille. Deux sont morts de rhumatisme cardiaque évolutif, le troisième est en bonne santé. La grossesse de la mère a été normale. Le travail long, mais non pénible, a duré 24 heures. L'enfant, se présentant par le sommet, naît avec deux circulaires autour du cou, elle est asphyxiée et reste cyanosée pendant 24 heures. A la naissance, elle pèse 3.120 gr. Les deux premiers jours, elle s'alimente péniblement. Le troisième jour, sa respiration est rapide et irrégulière. Elle crie, mais son cri est faible. Un léger ictère de la peau et des conjonctives apparaît. La fontanelle antérieure est légèrement tendue, elle mesure 5 centimètres transversalement. Le même jour, elle a quelques petites convulsions cloniques intermittentes, elles siègent à la face et aux extrémités. Elles deviennent ensuite plus fréquentes et plus étendues.

L'enfant est examinée tard dans la même journée. Les réflexes

tendineux sont difficiles à obtenir, les deux pieds sont contracturés en flexion, on note un nystagmus vertical inconstant. La ponction lombaire pratiquée donne un liquide teinté de sang, que l'on suppose être d'origine traumatique, car la ponction ventriculaire donne quelques gouttes de liquide clair et incolore. La calcémie est à ce moment à 72 mgr. pour 1.000 cc. de sérum. On pense qu'il a dû se produire un traumatisme intra-cranien au moment de l'accouchement, mais étant donné que le diagnostic de tétanie peut être également envisagé, on lui fait une injection intra-musculaire de 10 cc. de gluconate de Ca à 10 %.

Les jours suivants, l'état de l'enfant reste le même, sauf que les convulsions ne se répètent plus. Les 5^e et 6^e jours, elle reçoit encore une injection intra-musculaire de 10 cc. de gluconate de Ca. Elles sont faites, l'une dans la cuisse, l'autre dans la région scapulaire droite.

Le 8^e jour, l'enfant s'alimente mieux. Son cri est encore faible. Le 9^e jour, la calcémie est à 100 mgr. Le 14^e jour, son état est meilleur, mais chaque point d'injection de gluconate de Ca reste induré. Elle quitte le service.

La semaine suivante, la mère remarque que la cuisse droite est tuméfiée et dure et que l'enfant ne remue plus sa jambe droite. Inquiète, elle revient consulter à l'hôpital.

A l'admission, l'examen révèle une belle enfant de trois semaines. Le pied droit est en flexion plantaire, la cuisse droite est rouge, il existe une zone indurée s'étendant de la crête iliaque jusqu'au creux poplité. Le pied droit est légèrement œdématié. A la région fessière gauche, il existe aussi une petite zone indurée sans signes inflammatoires. A droite, le réflexe patellaire n'est pas obtenu, à gauche il est faible. Il n'existe pas d'autres signes anormaux.

L'enfant reste à l'hôpital pendant 2 mois 1/2. Les deux premières semaines de son séjour, la température oscille entre 37°7 et 38°3, en même temps que les signes inflammatoires, observés sur la cuisse droite, deviennent plus intenses. La troisième semaine, une zone se ramollit; la température est alors à 39°4. Une semaine après, nous incisons, par l'incision faite à l'extrémité inférieure de la cuisse, nous évacuons une grande quantité de pus. L'examen révèle la présence, dans ce pus, de streptocoques hémolytiques. Deux jours après, nous faisons une deuxième incision dans la région fessière droite, elle ne donne issue qu'à une petite quantité de pus. La température redevient normale en très peu de temps, la cicatrisation se fait rapidement.

La calcémie, deux semaines après son admission, est à 110; la phosphatémie à 50. L'examen du sang et des urines est normal. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Mantoux sont négatives.

Pendant son séjour dans notre service, nous lui faisons trois radiographies. La première, peu après son admission, elle montre une calcification des parties molles situées autour des deux fémurs et dans la région scapulaire droite. Un mois après, à un nouvel examen radiologique, nous constatons encore quelques calcifications dans les deux cuisses. Ce n'est que deux mois après son

admission que toute trace de dépôts calcaïques a disparu. Nous refaisons une nouvelle radiographie six mois après, elle est tout à fait normale.

En présence de ces calcifications, nous avons pensé à une myosite ossifiante traumatique. Nous avons injecté à l'enfant une solution chlorurée isotonique dans le bras droit. Pendant un mois nous l'avons observée, sans jamais constater à la suite de cette injection ni induration, ni calcification.

L'enfant est sortie 2 mois 1/2 après son entrée, ayant augmenté de poids et se servant normalement de ses deux jambes.

Revue à 14 mois, nous la trouvons microcéphale, la circonférence de sa tête n'a que 0 m. 38 au lieu de 0 m. 45 normalement. Elle ne peut ni s'asseoir, ni se tenir debout, ni parler.

Les auteurs concluent qu'on abuse des injections intramusculaires de gluconate de Ca et qu'ils ont déjà fait trois communications de cas semblables à celui-ci. (Nous n'avons pas pu les retrouver).

OBSERVATION IV

(T.-H. TUMPEER et E. DENENHOLZ, 1936.)

L'enfant B. S., prématurée, pesant 3.090 gr., est admise dans notre service, 12 heures après sa naissance, pour cyanose et dyspnée.

La mère a accouché chez elle, après version et application de forceps sur la tête dernière. L'enfant asphyxiée n'a été ranimée qu'au bout de quelque temps.

A son entrée, la respiration est encore bien faible, mise immédiatement dans une couveuse où elle reçoit de l'oxygène, son état s'améliore un peu. Les dix-huit premières heures, l'enfant ne présente aucun signe anormal. Mais bientôt, la spasticité apparaît, d'abord peu marquée, puis plus intense, elle s'étend progressivement. La face est grimaçante. Les inspirations sont pénibles. A l'auscultation pulmonaire, la perception de quelques râles nous fait penser à une pneumonie probable. L'importance de la spasticité attire notre attention à un examen plus approfondi. Nous sommes frappés par l'existence du spasme carpopédal, les bras et les jambes sont immobilisés en extension. Les muscles de la face contracturés donnent à l'enfant l'expression bien spéciale de « petit vieux ».

En présence de cette spasticité associée à des contractures de la face, nous portons le diagnostic d'hémorragie cérébrale. A signaler dès ce moment l'apparition d'œdème.

Le lendemain nous injectons à l'enfant 15 cc. de sang paternel dans la région fessière.

Le 3^e jour, à l'examen, le signe de Chvostek est fortement positif, c'est alors seulement que nous posons le diagnostic de tétanie du

nouveau-né et pour le confirmer nous faisons des examens complémentaires. Le laboratoire nous indique une calcémie à 73 et l'examen électrique nous donne les chiffres suivants : N. F. C. (courant de fermeture au pôle négatif) 3 milliampères; P. F. C. (courant de fermeture au pôle positif), 10 milliampères.

L'état de l'enfant devient très alarmant. Sans plus attendre, nous faisons : une injection intra-veineuse de 1 cc. de gluconate de Ca à 10 %, une injection intra-musculaire de 9 cc. de la même solution, une hypodermoclyse d'une solution glucosée à 10 % et une injection sous-cutanée d'extraits surrénaux. Les jours suivants, des clyses journalières de solution de Ringer sont faites. Rapidement l'état général de l'enfant s'améliore. Elle est alimentée avec du lait sec. Elle reçoit, 10 fois par jour, du lactate de Ca, deux fois 10 gouttes de Haliver Oil avec du Viostérol et enfin de l'acide chlorhydrique. Plus tard, elle reçoit cinq fois par jour du chlorure d'ammonium pendant une période de trois semaines. On continue à faire, pendant deux jours, une injection de 10 cc. de gluconate de Ca dans la région fessière, remplacée les jours suivants par une injection de 10 cc. de lévulinate de Ca à 10 %. Le 6^e jour, nous lui donnons 100 unités de parathormone, que nous continuons les jours suivants. Vingt heures après, la spasticité a nettement diminué et le signe de Chvostek a disparu.

Le 9^e jour, on refait une nouvelle analyse chimique du sang, la calcémie est à 86 et la phosphatémie à 53, l'examen électrique donne le même jour pour N. F. C. 4,5 milliampères et pour P. F. C., 5,5 milliampères.

En même temps que la disparition de la spasticité et du signe de Chvostek, nous constatons une diminution du poids attribuée à la disparition de l'œdème, très marqué le 6^e jour.

Le 11^e jour, l'enfant a une petite hémorragie utérine telle qu'on la voit fréquemment chez les petites filles nouveau-nées. Puis, elle commence à vomir, ces vomissements ont le caractère typique des vomissements du pyloro-spasme. Nous lui donnons de la belladone et du gardénal. En quelques jours, les vomissements cessent. Le 20^e jour, l'œdème reparait sur la face dorsale des pieds et des mains, et la région fessière devient indurée. Puis nous constatons la disparition des vomissements et de l'œdème, tandis que l'induration fessière persiste et même s'étend. La peau devient luisante, mince, violacée et déprimée.

A quatre semaines, nous commençons des séances de rayons ultra-violets. Examinées à nouveau, les indurations fessièrres nous paraissent être des dépôts calciques, bien que nous n'en ayons jamais observés jusqu'à présent et que nous n'en trouvions aucune trace dans la littérature médicale.

L'enfant est encore dans un état de demi-torpeur, ce qui nous fait penser à un traumatisme cérébral associé.

Le 35^e jour, l'examen électrique donne pour N. C. F. 4 milliampères et pour P. C. F., 7,5. L'enfant est devenue plus vivante, elle a maintenant l'aspect d'une enfant normale, tant au point de vue général que mental. La calcémie est remontée à 118 et la phosphatémie est à 65.

A cinq semaines, nous avons fait une radiographie de la région fessière. Nous avons constaté l'existence d'opacités disséminées dans les régions fessières et s'étendant en bas jusqu'aux genoux. Une semaine après, à l'examen radioscopique, les opacités nous paraissent déjà diminuées. A cette date, un des placards s'escarifie. A 10 semaines, le laboratoire nous communique les chiffres suivants :

Calcium total du sang.....	110 mgr. par litre de sérum
Ion calcium	55 —
Phosphore	43 —

qui sont des chiffres de concentrations normales.

Nous avons prélevé un fragment de ces indurations. L'analyse chimique nous a permis de constater qu'elles sont formées par un dépôt de phosphate de calcium. Une dernière radiographie faite à 4 mois, montre une résorption presque totale, il ne reste plus que quelques légères traces au niveau des deux grands trochanters.

Depuis l'âge de 5 semaines, l'enfant se développe normalement. Nous l'avons laissée au lait sec qu'elle prend bien. A 4 mois 1/2, elle pèse 4.650 gr.

L'analyse chimique du sang donne les résultats suivants :

calcium.	105 mgr. par litre de sérum.
phosphore	66 —

Le 6^e jour de la vie de l'enfant, nous avons fait une numération globulaire qui donnait :

globules rouges	4.440.000
hémoglobine	70 % Tallqvist
leucocytes	22.550
neutrophiles	71 %
éosinophiles	4 %
lymphocytes.	18 %
mononucléaires	7 %

La température de l'enfant était subfébrile. Les urines examinées le 14^e jour et le 20^e jour donnaient une réaction acide ; elles contenaient une petite quantité d'albumine. A l'âge d'un an, quoique belle enfant, elle n'a pas encore de dent. Ce n'est qu'à 16 mois que nous la revoyons avec 4 dents. Les mensurations faites alors sont :

taille	0 m. 785
circonférence de la tête.....	0 m. 457
circonférence des épaules.....	0 m. 53
circonférence de la poitrine.....	0 m. 47

Un dernier examen électrique nous donne les chiffres suivants : 7 milliampères pour N. F. C. et 9 milliampères pour P. F. C.

Pourquoi ces dépôts calciques et comment les expliquer ?

Devons-nous conclure à un excès de Vitamines D, qui, associées aux rayons U.-V., auraient favorisé la fixation du Ca dans les tissus aux points d'injection ? A ceci nous répondrons que l'enfant de Von HOFE et JENNING n'a reçu ni vitamine ni rayons U.-V. et que l'enfant de TUMPEER et DENENHOLZ n'a eu des rayons U.-V. qu'après l'apparition des indurations.

Faut-il admettre avec von HOFE et JENNING, qu'il est probable que les tissus d'un enfant capable de faire une croissance rapide, peuvent contenir quelques fibres indifférenciées ; et celles-ci, sous l'influence des injections de gluconate de Ca, et favorisées par l'hémorragie intra-musculaire secondaire à la piqûre pourraient se transformer en ostéoblastes ? On peut aussi se demander avec eux, si l'infection ne serait pas capable de jouer aussi un rôle important.

TUMPEER et DENENHOLZ, qui ont fait une analyse chimique de ces dépôts, se demandent comment le Ca injecté sous forme de gluconate et de lévulinate s'est déposé dans les tissus sous forme de phosphate. Ils supposent que le Ca soluble contenu dans la solution de gluconate ou de lévulinate à 10 %, peut provoquer une coagulation des tissus, aux points d'injection, chez des sujets ayant un trouble du métabolisme calcique.

Ces diverses opinions ne peuvent être que des hypothèses. Il faudrait avoir davantage d'observations cliniques pour éclaircir à la fois le mécanisme du dépôt et de la transformation de gluconate ou de levulinate en phosphate.

VI. — DIAGNOSTIC

- a) VALEUR DIAGNOSTIQUE DU SIGNE DE CHVOSTEK ;
- b) LA CALCÉMIE ;
- c) L'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la tétanie repose classiquement sur la constatation de :

1° L'hyperexcitabilité mécanique neuro-musculaire (signe de Chvostek);

2° L'hypocalcémie ;

3° Des modifications des réactions électriques.

L'hyperexcitabilité mécanique est mise en évidence par plusieurs signes, dont le plus important est le signe de Chvostek, décrit en 1876 par le Hongrois CHVOSTEK. Il consiste en une contraction obtenue par une percussion légère, soit au doigt, soit au marteau, à réflexes, sur le trajet du nerf facial dans l'intervalle des accès convulsifs. Suivant l'intensité de la contraction on distingue trois modalités :

Faible : Quand on obtient une contraction localisée, aux muscles péri-buccaux.

Moyenne : Quand elle s'étend à l'hémiface homologue avec déviation des traits de ce côté.

Forte : Lorsque la contraction s'étend en éclair aux deux côtés avec ébauche du museau de carpe.

Ce signe est le plus important. D'autres ont encore été décrits :

Le signe de Schulze n'en est qu'une modalité, il est provoqué par un simple effleurage de la peau.

Le signe de Weiss consiste en une contraction brusque de l'orbiculaire des paupières par percussion de l'angle externe de l'orbite.

Le phénomène de la bouche d'Escherich est obtenu en percutant la commissure labiale ; il consiste en une contraction des lèvres en museau de carpe.

Le signe de Trousseau, ou attitude de la main d'accoucheur, est obtenu par une compression prolongée du bras au-dessus du coude.

Le signe des péroniers ou signe de Lust, consiste à percuter le nerf sciatique poplité externe à son passage au niveau du col du péroné. On obtient une contraction rapide du long péronier latéral, qui projette la pointe du pied en dehors.

Enfin le signe du quadriceps consiste à percuter le quadriceps fémoral à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, là où le nerf crural pénètre dans le muscle : on obtient un mouvement semblable au réflexe rotulien.

De tous ces signes, le signe de Chvostek est de beaucoup le plus important. Recherché dans l'intervalle des convulsions, il est toujours fortement positif. Il a une haute valeur diagnostique.

a) Valeur diagnostique du signe de Chvostek

Certains auteurs l'ont cependant contestée. GRAENE, MITCHELL et STEVENON écrivent dans le *Journal American of Medical Association* (1932).

« Il est bien connu que le signe du facial peut se voir chez des enfants plus âgés, sans s'accompagner d'aucun symptôme spasmophilique ; la calcémie et les réactions électriques étant normales chez ces enfants. Nous tenons à faire remarquer ici, que ceci est également vrai dans les premières semaines de la vie ».

Ils se basent, pour l'affirmer, sur les résultats obtenus par STEVENSON, MITCHELL et KOCH après examen de 55 enfants âgés de 12 heures à 21 jours.

Tous ces enfants avaient un signe de Chvostek positif. La calcémie a été faite d'après la méthode de CLARK et COLLIP, dans le sang placentaire, chez les enfants de moins d'une semaine ; dans le sang veineux du sinus longitudinal chez les enfants plus âgés. HOWLAND et MARRIOT indiquent les chiffres de 100 à 120, que la calcémie soit faite dans le sang placen-

taire ou dans le sang veineux du sinus. Dans leur série de 55 enfants, STEVENSON, MITCHELL et KOCH ont trouvé chez tous une calcémie variant entre 100 et 120, sauf chez 5 enfants. De ceux-ci, 4 avaient une calcémie entre 80 et 100, et un seul avait une calcémie au-dessous de 80 (73). Ils concluent que, n'ayant jamais vu apparaître la tétanie, tant que la calcémie n'était pas inférieure à 80, ces enfants doivent être considérés comme des enfants normaux.

Pour la majorité des auteurs, le signe de Chvostek garde une grande valeur diagnostique. Quant à nous, la recherche systématique que nous en faisons à la consultation de Nourissons aux Enfants-Assistés, nous permet de le trouver dans une proportion de 20 % chez le nouveau-né. Lorsqu'il est positif, nous le considérons toujours comme un élément essentiel du diagnostic de la tétanie.

b) La calcémie

L'analyse chimique du sang des nouveau-nés n'est pas faite couramment. On hésite bien souvent à traumatiser un enfant, dont l'état général est très alarmant, pour obtenir un peu de sang.

Normalement, le taux de la concentration du Ca dans le sang est de 110 mgr. par litre de sérum. P. WORINGER admet des variations extrêmes entre 107 et 122. HESS fixe les taux de : 70 à 80 pour la tétanie latente, et de 50 à 60 pour la tétanie manifeste, en signalant toutefois que la tétanie manifeste peut se voir avec une calcémie à 80 mgr. et la tétanie rester encore latente à 60 ou 70. Il écrit : « L'hypocalcémie est le signe le meilleur et le plus constant de la tétanie infantile. Il ne manque jamais, il est presque pathognomonique ».

Voici les différents chiffres du taux de la calcémie, que nous avons relevés dans les observations de tétanie du nouveau-né. Chez certains enfants, on a même fait plusieurs calcémies successives :

Von Hofe et Jennings.....	72	100	110		
Tumpeer et Denenholz.....	73	86	118	110	105
Murray, Bass et Karelitz.....	85				
Nesbit (1).....	80	102			

Nesbit (2)	90			
Nesbit (3)	90			
Nesbit (4)	104			
Craig	73			
Rothstein (1)	74	82		
Rothstein (2)	76	75	93	
Rothstein (3)	70	93		
Shannon	54	50	80	120
Nesbit	113			
Snelling (1)	72	104		
Snelling (2)	57			
Snelling (3)	88			
Starin	68	87	103	108
Litchfield	81	84		
.....	79	103		
Bakwin (1)	68	98		
Bakwin (2)	76	98		
Bakwin (3)	58	89		

Nous constatons, d'après ces résultats, que les calcémies très basses (57 et 58) sont plutôt rares, et que le taux moyen varie entre 68 et 76 chez l'enfant nouveau-né. Lorsque plusieurs examens chimiques du sang ont été possibles, nous voyons que la calcémie se relève en même temps que l'amélioration clinique s'affirme.

Sa valeur a été également discutée. On fait remarquer qu'au cours des néphrites chroniques, le taux du Ca baisse dans le sérum, sans que pour cela la tétanie se manifeste. On a signalé aussi un cas de tétanie avec rachitisme et atteinte rénale avec une calcémie à 100 mgr. et l'absence complète de manifestations tétaniques chez un malade ayant une calcémie à 50.

Malgré toutes ces restrictions, lorsque l'hypocalcémie est constatée par des méthodes correctes, elle reste pour l'instant le meilleur test sanguin de la tétanie.

c) L'électro-diagnostic

L'électro-diagnostic de la tétanie repose sur l'excitation galvanique des nerfs. Une électrode est placée sur le rachis, l'autre, l'électrode active, est appliquée sur un des points d'excitation du nerf.

Normalement avec un courant faible, de 1 à 3 milliampères,

on n'obtient une contraction qu'au moment de la fermeture, et quand l'électrode active correspond au pôle positif, (courant de fermeture au pôle négatif) (N.F.C.), un courant moyen de 2 à 5. milliampères donne, outre cette contraction N.F.C., la contraction à la fermeture du pôle positif (P.F.C.). Un peu plus intense, le courant donnera en outre la contraction à l'ouverture du pôle positif (P.O.C.). Enfin, un courant fort, supérieur à 8 milliampères, donnera à la fermeture du pôle négatif, non plus une contraction isolée (N.F.C.), mais une contraction tétaniforme durable tant que passe le courant ; il donnera P.F.C. et P.O.C. et enfin, en outre la contraction à l'ouverture du pôle négatif N.O.C. Tout ceci se traduit par la loi de Pfluger :

$$\text{N.F.C.} > \text{P.F.C.} > \text{P.O.C.} > \text{N.O.C.}$$

Dans la tétanie on observe les modifications suivantes :

1° La *contraction de fermeture du pôle négatif* (N.F.C.) s'obtient avec un courant très faible, un milliampère et moins, surtout au niveau du facial et du cubital ;

2° La *contraction d'ouverture du pôle positif* s'obtient avec moins de 5 milliampères. Cette hyperexcitabilité anodique d'ouverture peut exister sans les autres signes électriques ;

3° La *contraction de fermeture du pôle positif* P.F.C. est abaissée, mais moins que la précédente ;

4° La *contraction d'ouverture du pôle négatif* N.O.C. s'obtient avec moins de 5 milliampères. Avec moins de 5 milliampères, on obtient facilement la tétanisation par fermeture du pôle négatif.

En somme, la tétanie détermine l'abaissement de toutes les valeurs, et en même temps l'inversion P.F.C. et P.O.C., ce dernier symptôme pouvant exister seul.

L'électro-diagnostic n'a pas été fait très souvent chez le nouveau-né atteint de tétanie. Nous n'avons trouvé que deux observations accompagnées de l'électro-diagnostic. Voici les résultats obtenus :

Observation de TUMPEER et DENENHOLZ

	N.C.F. (milliamp.)	P.F.C. (milliamp.)
Le 3° jour.....	3	10
Le 9° jour.....	4,5	5,5
Le 35° jour.....	4	7,5
Plus tard	7	9

Observation de BAKWIN

N. F. C. : 2 milliampères.

N. O. C. : 4 milliampères.

P. O. C. n'est pas obtenu à 7 milliampères.

Ces examens sont incomplets. TUMPEER et DENENHOLZ regrettent de n'avoir pas pu obtenir P.O.C. qui est la réaction pathognomonique de la létanie, quand il tombe au-dessous de 5 milliampères. Ils n'ont pas pu obtenir N.O.C. pour le comparer à N.C.F.

On reproche aux résultats obtenus par les réactions d'Erb d'être loin de ne dépendre que de l'excitabilité propre du tissu exploré, mais de dépendre de conditions extrinsèques diverses dont le contrôle échappe à l'opérateur. Si elles tiennent compte de l'intensité du courant, elles ne tiennent pas compte du temps d'application. Actuellement, on tend à leur substituer la recherche de la chronaxie. « Dans la majorité des cas la chronaxie est augmentée chez les spasmophiles non traités » (PÉHU, MORIN et RICHARD). Mais nous n'avons pas pu trouver une seule détermination de chronaxie chez un nouveau-né atteint de tétanie manifeste.

VII. — OBSERVATIONS

Observations de Kehrer (1913)

OBSERVATION V

Deuxième enfant d'une mère âgée de 26 ans. Le nouveau-né est débile et prématuré. Pendant les deux gestations, la mère a eu, du 7^e au 9^e mois, une néphrite gravidique. Peu avant le deuxième accouchement, un examen d'urine montre la présence : d'une grande quantité d'albumine, de cylindres granuleux, de leucocytes et de cellules épithéliales.

L'enfant naît le 3 mars 1911. Il pèse à la naissance 1.550 gr. et mesure 0 m. 41. Il est nourri toutes les 2 heures par sa mère.

Trois jours après, le 6 mars, nous constatons des contractures siégeant aux quatre extrémités. Les jambes sont fléchies sur les cuisses, à angle droit. Elles restent contracturées dans cette attitude, il est impossible de les étendre. La voix faible a un timbre rauque. Les membres supérieurs sont également contracturés; les bras sont collés au corps, les avant-bras fléchis sur les bras. Les mains contracturées sont dans l'attitude que l'on prend en comptant de l'argent. On ne trouve pas le signe de Chvostek. Le thorax et l'abdomen sont le siège d'un œdème dur.

Après administration de Ca, nous constatons, le 9 mars, une diminution des contractures, le 14 mars la disparition de l'œdème, sauf au niveau des jambes. Le 20 mars, les mouvements passifs sont obtenus, mais avec difficulté. L'enfant commence à remuer, ses mains gardent l'attitude de la main d'accoucheur.

Plus tard l'enfant est remis au sein. Sa respiration et son cœur sont encore un peu rapides. Nous continuons à lui donner du Ca. Son état s'améliore, le 11 avril il sort guéri de l'hôpital.

OBSERVATION VI

L'enfant est un garçon prématuré et débile. Il pèse à la naissance 2.900 gr. et mesure 0 m. 48. Il est né le 13 avril 1911, par le siège. La mère raconte que quatre jours avant l'accouchement, ses mains étaient enflées et engourdis. Chez elle, le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont positifs, ses réflexes sont exagérés.

Le 4^e jour de la vie de l'enfant, soit le 17 mars, nous constatons que ses extrémités sont contracturées et que les réflexes sont exagérés. Son état général est très touché, il paraît même alarmant. Il crie beaucoup, son cri est plaintif, c'est le cri d'un enfant qui souffre, la voix a un timbre rauque. De 10 à 12 secondes après les cris, il rejette la tête en arrière et sur le côté, il serre ses bras fléchis contre le thorax; puis, après cette courte phase tonique, les membres sont le siège de convulsions cloniques plus intenses aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. La respiration est accélérée. Le visage est cyanosé pendant deux minutes environ.

Si pendant la crise on percute le trajet d'un nerf, les contractures deviennent plus intenses. Les doigts sont fléchis et restent fléchis, il est impossible de les étendre. Après la crise, toute tentative d'extension des doigts fait apparaître de nouvelles convulsions cloniques.

Nous ordonnons 1 gr. de Ca *per os*. En raison de la gravité de l'état de l'enfant, nous lui en injectons 2 cc. sous la peau.

Dans l'après-midi du 19 avril, l'enfant a encore quelques convulsions. Il a sa dernière à 18 h. 30. Les jours suivants, nous continuons à lui donner 1 gr. de Ca par jour en cinq fois. Le 22 avril 1911, les convulsions ont cessé complètement, l'enfant va tout à fait bien.

OBSERVATION VII

La mère de l'enfant, âgée de 40 ans, est enceinte pour la neuvième fois. Chez elle, le signe de Chvostek est positif. Les nerfs : facial, médian et radial sont hyperexcitables aux courants galvanique et faradique.

L'enfant naît spontanément par le siège, le 30 juillet 1911, à 10 h. 45 ; il pèse 2.650 gr. et mesure 0 m. 48.

Le lendemain, 31 juillet, il est contracturé. Les avant-bras sont fléchis sur les bras, et les jambes sur les cuisses, il est impossible de les étendre. Les réflexes patellaires sont extrêmement vifs, il existe un clonus du pied, le signe de Babinski existe, le signe de Trousseau est positif. Les contractures augmentent à la moindre secousse du berceau. L'examen électrique montre une hyperexcitabilité des nerfs facial et médian aux courants galvanique et faradique.

L'enfant meurt subitement le 2 août 1911.

OBSERVATION VIII

L'enfant est né spontanément le 26 mars 1912, il pèse 3.450 gr. et mesure 0 m. 50.

Cinq jours après, le 31 mars, l'enfant crie beaucoup et commence à vomir après chaque tétée. Le 1^{er} avril, l'état général est très alarmant, il refuse toute nourriture. Il reste couché sur le côté, apathi-

que, les yeux fixes. Les selles sont verdâtres. La respiration et le cœur sont rapides. La plaie ombilicale est intacte.

Le 2 avril, la température est le matin à 39°6 et le soir à 38°9. On remarque l'apparition de contractures, les membres supérieurs sont collés au thorax, les avant-bras sont fléchis sur les bras à angle aigu. Les orteils et les doigts sont fléchis, leur extension est impossible. Le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont nettement positifs. Il existe un signe de Babinski. Les réflexes patellaires sont diminués. Nous faisons le diagnostic de tétanie du nouveau-né et lui donnons 0 gr. 20 de Ca dans un peu d'eau, cinq fois par jour.

Le 4 avril, l'enfant va mieux. La température est redevenue normale; les extrémités sont encore un peu contracturées, mais on peut étendre les doigts.

Le 6 avril, le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont négatifs, les jambes seulement restent encore contracturées.

OBSERVATION IX

Il s'agit d'une fille débile, née le 11 mai 1912. Pendant la grossesse, la mère a eu une néphrite avec œdème; son B. W. est négatif. Avant l'accouchement, sa tension était à 175 avec le Riva Rocci et ses urines contenaient de l'albumine, des cylindres hyalins et granuleux.

L'accouchement est spontané. L'enfant pèse 1.850 gr. et mesure 0 m. 45. Jusqu'au 13 mai, il prend bien le lait maternel. Le soir de ce jour, un sclérème apparaît remontant jusqu'aux genoux. L'enfant est somnolent, son visage est anxieux, son front se ride et sa respiration s'accélère. Le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont positifs. Il existe un signe de Babinski. Les réflexes sont exagérés. Les membres supérieurs sont collés au thorax. Les avant-bras sont fléchis sur les bras à angle droit. Les membres inférieurs sont aussi contracturés en flexion. Leur extension est impossible. Les pieds sont en varus equin, les orteils fléchis. On prélève des urines par sondage, elles contiennent de l'albumine.

Les 13 et 14 mai 1912, des vomissements brun foncé apparaissent. Nous lui donnons 20 gr. de lait maternel et 0 gr. 20 de Ca cinq fois par jour. L'enfant est gardé bien au chaud.

Le 17 mai 1912, il remue bien ses membres. Sa respiration est normale. Les vomissements ont cessé. Sa voix est encore un peu rauque. Le signe de Chvostek est à peine positif.

Le 20 mai 1912 son aspect est normal, il a encore de temps en temps quelques petits mouvements convulsifs des pieds et des mains. Il a pu être remis au sein.

OBSERVATION X

L'enfant un garçon naît spontanément le 30 août 1912, il pèse 2.800 gr. et mesure 0 m. 52. La mère a une scoliose.

Deux jours après, le 1^{er} septembre, on remarque quelques contractures des pieds et des mains, puis de la face. L'enfant prend peu de lait, il crie beaucoup, ses doigts sont fléchis (signe de Trousseau). La température rectale est à 38°5.

Nous lui donnons toutes les deux heures du lait maternel et 0 gr. 20 de Ca, cinq fois par jour.

Le 4 septembre, il va mieux, les contractures ont disparu. Nous le remettons au sein. Le 8 septembre il est guéri.

Nous le revoyons le 2 octobre, il a l'aspect d'un bel enfant normal.

Observations de Shannon (1929)

Il est intéressant de remarquer que, dans le cas XII, l'enfant a eu une convulsion une fois le diagnostic fait et le traitement ordonné, mais pas encore commencé.

OBSERVATION XI

Il s'agit d'une fille, extraite difficilement par une application de forceps. Quelques heures après sa naissance on est frappé par l'apparition de phénomènes nerveux. Plus tard, nous avons su qu'ils étaient dûs à la tétanie. La face et la tête sont tuméfiées et présentent de nombreuses contusions; nous croyons, cette tuméfaction et ses contusions secondaires, à la forte pression que la tête a subie par l'application de forceps. Sur le cuir chevelu, nous constatons, en outre, un hématome diffus fluctuant et très étendu. L'enfant est pâle. Son cri est faible, la température monte à 39°3. Très déshydratée, nous lui faisons une hypodermoclyse de 50 cc. d'une solution chlorurée isotonique; nous lui donnons la même quantité par voie rectale, toutes les 4 heures. Elle est nourrie en partie au lait de femme et en partie au lait de vache.

Les symptômes constatés s'améliorent rapidement, excepté l'œdème et les signes de tétanie qui, au contraire, s'accroissent de jour en jour. Le 5^e jour, les manifestations nerveuses de la tétanie sont évidentes. L'œdème est très étendu, il s'est généralisé à tout le corps, il est tellement marqué qu'il se déplace lorsqu'on change l'enfant de position. Malgré ces troubles, elle prend bien ses biberons. Son cri est fort, l'auscultation du cœur et l'examen des urines sont normaux.

Le même jour, nous ordonnons 0 gr. 30 de chlorure de Ca, toutes les 4 heures.

Le matin du 6^e jour, après la prise de quatre doses de chlorure de Ca, l'œdème et les signes nerveux ont nettement diminué. L'amélioration continue, si bien que le jour suivant, il n'y a plus trace d'œdème; l'hématome du cuir chevelu est presque entièrement résorbé. Les signes de tétanie ont disparu.

Depuis ce jour, nous n'avons plus constaté, ni manifestation tétanique, ni œdème. L'enfant est actuellement une belle enfant normale d'un an.

OBSERVATION XII

Il s'agit d'un garçon, né après un accouchement spontané. Examiné peu après sa naissance, il a l'aspect d'un enfant nouveau-né normal. Son temps de saignement étant de 5 min. 14 sec, nous lui injectons 25 cc. de sang sous la peau. Nous complétons l'allaitement maternel par des biberons de lait.

Jusqu'au 5^e jour, son aspect est satisfaisant.

Le 6^e jour, un œdème du cuir chevelu apparaît, c'est un œdème mou, qui garde le godet. La face et les paupières sont gonflées, ensuite il se généralise. En même temps que l'œdème, on constate de l'hypertonie musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le signe de Chvostek est fortement positif, à la percussion légère, faite sur le trajet du facial, non seulement les muscles de la face se contractent, mais encore ceux du cou, en même temps la tête se dévie du côté percuté. On essaie de mettre en évidence le signe de Trousseau, mais l'enfant devient si irritable, il est si contracturé qu'on y renonce par crainte de faire apparaître une convulsion.

Nous lui ordonnons 0 gr. 30 de chlorure de Ca, après chaque tétée.

Avant d'avoir reçu la première dose de Ca, et pendant que sa mère le tenait dans ses bras pour la tétée, l'enfant fait une convulsion. Dans la soirée, la température est à 40°. Dans la nuit on lui donne trois fois 30 centgr. de chlorure de Ca.

Les jours suivants, la température baisse rapidement. Faut-il conclure à l'action efficace du Ca, ou à l'amélioration de la rhinopharyngite traitée en même temps ? L'œdème se résorbe également. Dès le lendemain, il disparaît du cuir chevelu. La face est moins enflée. On ne le trouve plus que sur la face dorsale des pieds, où la pression des doigts laisse le godet caractéristique. Les signes nerveux ont également disparu.

En raison de l'amélioration, nous supprimons le Ca. Dans la nuit l'œdème reparait accompagné d'une reprise des symptômes nerveux. Nous ordonnons une injection de 1/4 de cc. de Parathormone et du chlorure de Ca par voie buccale, sans suppression pendant la nuit. Le lendemain, l'œdème et les contractures ont de nouveau disparu. L'enfant dort tranquillement. Le même jour, nous

entendons, pour la première fois, un souffle cardiaque à la partie inférieure du sternum. Ce souffle n'avait pas été entendu à la naissance.

Le 8^e jour, nous cessons de nouveau le traitement. Le 10^e jour, nouvelle réapparition de l'œdème et des symptômes de tétanie. Nous redonnons une troisième fois 4 doses de Ca par la bouche. Le 11^e jour, il ne reste qu'une légère trace d'œdème, les signes nerveux ont disparu. Nous refaisons une injection de 1/2 cc. de Parathormone et continuons à lui donner 0 gr. 70 de chlorure de Ca par jour. Le 12^e jour, toute trace d'œdème a disparu et cette fois définitivement.

Pour éviter un retour possible de ces troubles, nous conseillons à la mère de donner journellement du Ca à l'enfant, pendant plusieurs semaines. Nous lui refaisons de temps en temps une injection de Parathormone.

OBSERVATION XIII

Il s'agit d'un garçon de 7 jours qui nous est amené pour des crises de cyanose apparues pour la première fois le 6^e jour et se répétant à intervalles fréquents.

Jusqu'au 5^e jour, l'enfant était nourri au sein, puis, à cause d'une malformation du mamelon, mis à l'allaitement artificiel. De suite son poids augmente, le premier jour de 160 grammes, le deuxième de 60 grammes.

C'est à ce moment que nous le voyons pour la première fois. En l'examinant, nous constatons que l'enfant présente des signes évidents de sous-alimentation, un léger œdème de la face dorsale des pieds et des mains et une hyperexcitabilité nerveuse. L'enfant est très hypertonique, au moindre bruit ses extrémités se mettent en extension, restent dans cette attitude quelques instants, puis se relâchent progressivement. Les réflexes sont exagérés. Le signe de Chvostek est fortement positif, en percutant légèrement le trajet du facial, nous obtenons une réponse des muscles de la face et du cou. L'examen des urines révèle la présence d'une trace d'albumine, de quelques globules de pus et de quelques hématies. La température est normale, le temps de saignement et le temps de coagulation sont normaux. Nous ordonnons 0 gr. 30 de chlorure de Ca, après 4 repas.

Le lendemain, nous n'observons aucune amélioration. L'œdème des pieds s'est étendu, l'hyperexcitabilité nerveuse persiste. Aucun nouvel accès de cyanose est noté. Le poids a augmenté de 60 grammes. Nous injectons 1/2 cc. de Parathormone.

Le lendemain matin le poids est stationnaire. L'enfant est moins nerveux, mais l'œdème s'est étendu à tout le corps. L'examen d'urine donne le même résultat. Nous refaisons une injection de 1/2 cc. de Parathormone et continuons les doses de 0 gr. 30 de Ca.

Nous revoyons l'enfant 6 heures après l'injection de Parathormone, nous ne retrouvons plus l'œdème, il a disparu et cette fois

définitivement. Les urines, revues le même jour et le jour suivant, contiennent encore du pus et du sang. Quant aux signes d'irritabilité nerveuse, ils ont également disparu. Le lendemain, nous supprimons toute thérapeutique et l'autorisons à rentrer chez lui.

Nous le revoyons deux jours plus tard. Son poids a augmenté de 60 gr. Il n'a plus aucune trace d'œdème. Dans les urines, on trouve encore un peu d'albumine et de pus. L'enfant est redevenu irritable. Le signe de Chvostek n'est pas obtenu, mais les muscles du cou entrent en contraction par la percussion du facial. Nous lui redonnons 0 gr. 70 de chlorure de Ca par jour en quatre fois.

Observations de Murray, Bass et Karelitz (1931)

OBSERVATION XIV

L'enfant, première née de parents paraissant normaux, est née à terme le 17 mars 1930, pesant 3.375 gr. Le travail long et pénible, à cause d'une certaine rigidité du périnée, a nécessité une épisiotomie. A signaler que l'enfant est née avec un circulaire autour du cou, qui n'a d'ailleurs été cause d'aucun incident.

Dès son premier jour, elle vomit, d'abord des mucosités et ensuite ce qu'on lui donne. Le lendemain, les vomissements se répètent, ils prennent le caractère de vomissements en jet et surviennent, immédiatement, après chaque prise de liquide. Mis au sein, l'enfant le refuse. L'infirmière remarque que l'enfant est agitée, nerveuse et crie souvent d'une voix aiguë. Le 3^e jour, les vomissements continuent et la température monte à 39°8. A l'examen, on remarque que l'abdomen est ballonné, on voit se dessiner sur la paroi des mouvements péristaltiques se dirigeant de gauche à droite. Le pédiatre consulté, pense à une sténose pylorique. Il conseille de donner à l'enfant de l'atropine et de lui faire des injections sous-cutanées d'une solution glucosée. Ce traitement ne donne aucune amélioration.

Le 4^e jour, la température monte encore, elle atteint 40°8. L'abdomen est plus ballonné. L'enfant est très hypertonique, elle réagit par un soubresaut au moindre bruit, au moindre contact. Examinée, on constate que le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont positifs, et que les réflexes sont exagérés. A partir de ce jour, elle prend avidement le liquide qu'on lui donne, mais le rend immédiatement. On essaie de lui donner du lait sucré, mais sans résultat. Elle garde seulement une solution glucosée à 5 %, donnée par voie rectale. Un lavage d'estomac, fait facilement, permet de retirer avec le liquide de lavage, un peu de bile. La présence de bile, chez une enfant, qui avait rendu le méconium, nous fait penser à la possibilité d'une occlusion intestinale. Pour éliminer une lésion possible, due à l'accouchement, nous faisons une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est normal, il n'est pas hypertendu.

Cependant, malgré ce tableau typique de tétanie, on porte le diagnostic d'occlusion incomplète de l'intestin. En attendant l'arrivée du chirurgien, on donne à l'enfant une bouillie barytée, en vue d'un examen radioscopique de l'estomac et de l'intestin.

Aux rayons X, on constate un spasme du cardia. La bouillie barytée passe immédiatement dans l'estomac, et de là, en quelques minutes dans l'intestin. En 5 heures, la solution opaque atteint le cæcum et ne progresse plus. L'enfant conserve le lavement donné avant cet examen, il n'a plus ni selles, ni gaz. On lui donne un lavement baryté qui est expulsé aussitôt. Mais les traces de baryte restées, permettent de voir les contours de l'intestin et d'éliminer le diagnostic d'occlusion intestinale. On note aussi un spasme du gros intestin. Le spasme du cardia, après 24 heures, est encore visible.

Pendant les 24 heures qui suivent, l'enfant a plusieurs fois des convulsions caractérisées par le spasme carpopédal et par des cris aigus.

Le 5^e jour, la température monte encore et atteint 41°1. Le ballonnement abdominal persiste, les signes de tétanie sont encore plus marqués, les vomissements continuent et deviennent sévères. On essaie d'alimenter l'enfant toutes les deux heures avec une bouillie épaisse. Pour la première fois l'enfant ne vomit plus, pour la première fois son poids reste stationnaire à 2.865 gr.

Le même jour, vers midi, la température monte à 41°8. L'enfant a plusieurs fortes convulsions généralisées. Sous l'influence de bains, de lavements et d'enveloppements humides, la température redescend à 40°. Mais l'hyperexcitabilité, l'agitation, l'hyperacousie persistent. Le signe de Chvostek et le signe de Trousseau restent positifs le spasme carpopédal persiste. Craignant que la bouillie ait pu aggraver la situation, on la supprime.

Le 22 juillet, c'est-à-dire le 6^e jour, la température remonte à 40°5. Le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont toujours positifs. La voix reste aiguë et les vomissements se répètent. On prélève un peu de sang pour l'analyser et on fait une injection intra-veineuse de 8 cc. de gluconate de Ca. L'effet est instantané. Les mains et les pieds qui étaient spastiques se relâchent immédiatement. L'enfant devient plus vivante. La température commence à descendre. Les vomissements cessent.

Vingt-quatre heures après, le signe de Chvostek est à peine obtenu. Pour la première fois, elle dort bien. Elle ne vomit plus que de temps en temps. Il n'y a plus de spasme. Elle prend bien le lait. La température redevient rapidement normale. Et à dater de ce jour, l'évolution se fait rapidement vers la guérison.

Un nouvel examen radiologique fait une semaine plus tard nous permet de constater la persistance du spasme du cardia, mais il cède en quelques minutes, après ingestion de bouillie barytée.

Le petit fille a maintenant 10 mois. Elle pèse 11.800 gr. L'examen neurologique et général montre qu'elle est maintenant une enfant normale.

Le taux de la calcémie, avant l'injection de gluconate de Ca, était à 85 mgr.

OBSERVATION XV

Deuxième enfant de parents paraissant normaux, il est né le 7 janvier 1931, après une durée de travail de 2 heures, sans intervention instrumentale. A la naissance, il pèse 3.630 gr. Quelques heures après la naissance, il vomit un liquide brun foncé. Mis au sein le 2^e jour, il vomit plusieurs fois. Dans la soirée, la température monte à 38°3.

Le 3^e jour, l'enfant crie beaucoup et son état général devient grave. A 17 heures on lui donne de l'huile de ricin qu'il rend aussitôt. L'eau même n'est pas gardée. Les vomissements sont maintenant en jet. L'enfant a une selle verte. Il a l'aspect d'un petit intoxiqué. On lui donne *per os* 6 centgr. d'une solution d'atropine au millième. Malgré les injections sous-cutanées de liquide, le jour suivant, les mêmes symptômes se reproduisent.

Quand nous sommes appelés à voir l'enfant, son état général est très alarmant, la température est à 41°3. Il vomit tout ce qu'on lui donne. Couché sur le côté, les membres supérieurs et inférieurs sont dans l'attitude du spasme carpopédal. Son cri est rauque. Sa fontanelle est déprimée et ses yeux excavés. L'abdomen est très tendu et très ballonné. L'enfant dérangé par notre arrivée fait une petite convulsion. Le cœur est rapide, mais régulier, le pouls est faible. Ni l'état des oreilles ou de la gorge, ni l'auscultation des poumons, qui sont normaux, ne permettent d'expliquer cette élévation de la température. La constatation du spasme carpopédal nous amène à rechercher le signe de Chvostek. Il est nettement positif, toute la face répond à une légère percussion faite sur le trajet du facial. L'enfant a l'air d'un moribond. A 15 h. 40 on fait une injection intra-veineuse de 8 cc. de gluconate de Ca. A 16 heures, l'enfant vomit encore les 10 gr. de lait de femme qu'on lui donne. Mais c'est son dernier vomissement. Le lait donné, une heure plus tard, est conservé. A 18 heures, on injecte sous la peau 90 cc. d'une solution sucrée, et toutes les deux heures, on alimente l'enfant avec du lait de femme, qu'il garde. Vers minuit, la température s'est abaissée à 38°1, et l'état général est meilleur. L'enfant n'a plus de mouvement convulsif. La distension abdominale diminue, les vomissements cessent et l'état spastique des extrémités se relâche.

Le jour suivant, l'enfant dort presque toute la journée. La température redevenue normale reste normale. L'enfant se rétablit ensuite très rapidement.

Revu deux mois après, l'enfant a le poids de son âge, il ne présente aucun signe de rachitisme et paraît être un enfant normal.

OBSERVATION XVI

L'enfant est né le 26 juillet 1931, après un travail court et facile. Il pèse à la naissance 3 kg. Dès son premier jour, il vomit des mucosités brunâtres.

Le lendemain, 27 juillet, la température s'élève à 39°2. L'enfant refuse le sein. On essaie un mélange d'eau et de lait, qu'il refuse également.

Le 4^e jour, l'état général de l'enfant s'altère. La température monte encore et s'élève à 40°. L'abdomen est distendu. L'enfant a une convulsion généralisée qui le laisse cyanosé pendant une heure environ. On fait de l'oxygénothérapie. Les extrémités de l'enfant se mettent dans l'attitude du spasme carpopédal. Le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont positifs. Le pouls est faible. L'état général est très alarmant. A 13 h. 30 on fait une injection intramusculaire d'une ampoule de gluconate de calcium, et une injection sous-cutanée de 50 cc. d'une solution physiologique de chlorure de sodium.

Le jour suivant la température descend à 38°3. L'enfant prend mieux le lait, les vomissements cessent et le spasme se relâche.

Depuis, l'enfant se rétablit rapidement sans présenter de nouveaux incidents.

Observations de Shannon (1931)

OBSERVATION XVII

L'enfant, un garçon, est né spontanément. A l'examen, nous notons des signes nerveux : le signe de Chvostek est positif, il existe un spasme carpopédal, l'enfant est irritable, il a des mouvements spasmodiques des yeux, les réflexes sont vifs, on note une rigidité généralisée. Ces signes nerveux s'accompagnent de symptômes cérébraux : il a des accès de cyanose, des vomissements. A la ponction lombaire, nous constatons une forte élévation de la pression, ce qui indique une hypertension intra-cranienne. Nous ne voyons aucune trace d'œdème, bien que le poids ait augmenté très rapidement (phase de pré-œdème de Feer).

Nous ordonnons à cet enfant des extraits parathyroïdiens et du chlorure de calcium. Nous conseillons de refaire des ponctions lombaires. La pression du liquide céphalo-rachidien est augmentée, mais le liquide est normal. Après la ponction lombaire, nous ne notons aucune amélioration, elle ne se produit qu'après la deuxième injection d'extraits parathyroïdiens.

OBSERVATION XVIII

L'enfant, un garçon, naît après un travail d'une durée de 17 heures. Immédiatement après sa naissance, il présente des signes nerveux de tétanie. Sa température, à la première lecture, est à 38°3. Dans les heures qui suivent, les troubles paraissent s'atténuer un peu, mais après 24 heures, ils s'aggravent.

A l'examen, nous notons des signes nerveux : tiraillements de la face, spasme carpopédal. Les cris sont aigus. Les contractures augmentent ensuite de gravité au point que, tous les muscles périphériques et ceux de la face, sont dans un état d'extrême rigidité; l'opisthotonos est très marqué. L'enfant crie continuellement. Il n'a jamais semblé avoir perdu connaissance.

Son état s'aggrave encore, l'opisthotonos est plus marqué, des vomissements en jet apparaissent et sont très fréquents. A la ponction lombaire, on retire un liquide normal, sa pression est augmentée, ce qui indique une hypertension intra-cranienne. La cyanose est généralisée. L'œdème est encore peu marqué.

Nous soumettons l'enfant au traitement suivant : chlorure de Ca et extraits parathyroïdiens. Nous conseillons de refaire de suite une ponction lombaire, mais celle-ci n'est suivie d'aucune amélioration, bien qu'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien ait été soustraite.

L'enfant reçoit ensuite le traitement prescrit. Quelques heures après, on note une diminution nette des symptômes, bientôt suivie de guérison.

Pendant la grossesse, la mère avait présenté des symptômes tétanoïdes, que nous n'avons pu contrôler que partiellement. Vers la fin de la grossesse, on avait été frappé par la constatation de mouvements fœtaux répétés et incessants.

Observations de Nesbit (1932)

OBSERVATION XIX

B. B. D. est né, spontanément, le 8 août 1930, Il pèse à la naissance 3.400 gr. Deux ans et demi avant, la mère a eu une fausse-couche. Sinon, nous ne relevons rien dans les antécédents digne d'être retenu.

Les quatre premiers jours de la vie, l'enfant a un bon cri. L'allaitement maternel insuffisant doit être complété. Nous remarquons que l'enfant devient nerveux, qu'il crie beaucoup. Si on bouge un peu son lit, il a une attaque pendant laquelle il rejette sa tête en arrière et contracte ses extrémités. Une légère cyanose accompagne ces attaques. Le cinquième jour les selles deviennent liquides, vertes et fréquentes. Un érythème fessier apparaît. On donne à l'enfant deux cuillères à thé d'huile de ricin. Les six jours suivants, la diarrhée persiste. Remis à l'allaitement maternel, il s'alimente à peine.

Nous le voyons le 11^e jour. Nous notons que le poids est tombé à 3.100 gr. Il vomit le lait de femme. Ses selles sont encore diarrhéiques. Nous remarquons une rigidité généralisée à tout le corps. Les poings de l'enfant sont fermés. Les avant-bras sont fléchis sur les bras. Aux membres inférieurs, les talons sont attirés en haut

par le triceps sural; les orteils, en flexion plantaire et les jambes fléchies sur les cuisses. En voulant étendre les membres, on sent une résistance passive due à l'hypertonie. La tête est légèrement rejetée en arrière. L'enfant est agité, il fait des grimaces, il crie continuellement, son cri est rauque. Un léger choc produit un spasme, caractérisé par l'extension des membres suivie de convulsions cloniques des extrémités. Pendant ce spasme, l'enfant rejette encore plus fortement sa tête en arrière. Par moments nous notons l'apparition de strabisme pendant les accès. Le signe de Chvostek est fortement positif, à la percussion du trajet du nerf facial, non seulement on obtient la contraction des muscles péri-buccaux, mais encore celle du masseter et des muscles du cou. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs. Nous n'obtenons pas le phénomène de Trouseau, à cause du spasme qui est presque permanent. Il existe un clonus du pied. L'enfant transpire beaucoup. La face dorsale des pieds est le siège d'un œdème, qui laisse à la pression le godet caractéristique. La calcémie est à 80 mgr. par litre de sérum. Le B. W. est négatif dans le sang.

Nous donnons à l'enfant par voie buccale 0 gr. 65 de gluconate de Ca toutes les trois heures et par voie sous-cutanée 5 unités d'extraits parathyroïdiens Collip. Le même traitement est fait le jour suivant. Le poids tombe à 2.900 gr., coïncidant avec la disparition de l'œdème des chevilles.

L'enfant n'est plus agité, son cri devient net. Nous continuons toujours le même traitement. En 4 jours tous les symptômes de tétanie disparaissent. La calcémie est remontée à 102. Le poids augmente de 90 grammes la semaine suivante.

Le 3 septembre, l'enfant sort de l'Hôpital Baylor. Le mois suivant, il reçoit encore 2 gr. 30 de gluconate de Ca tous les jours. Nous essayons de supprimer le traitement, mais l'enfant devenant encore irritable et hyperexcitable, nous prolongeons le traitement encore pendant un mois. Il amène, cette fois, une sédation complète et définitive des troubles. L'enfant devient normal à tous les points de vue.

OBSERVATION XX

B. G. T., premier enfant de la famille, est né le 24 novembre 1930. Le travail est difficile; il nécessite une application haute de forceps. L'enfant n'est ranimé qu'avec beaucoup de difficulté. Les deux premiers jours, il a des accès de cyanose associés à une respiration irrégulière et à des spasmes des extrémités. L'enfant ne peut pas crier. Nous donnons à chaque accès de la Lobéline Alpha et des inhalations de CO² et d'oxygène. Le 26 novembre, l'état général devenant plus grave, nous voyons l'enfant.

Il est nourri au lait Dryco et le rend dès qu'il l'a absorbé. Son poids tombe à 3.270 gr. Nous constatons un tremblement continu des bras et des jambes. Dans l'intervalle des accès, les mains sont

dans l'attitude du poing fermé. Les talons sont attirés en haut par le triceps sural. Les orteils sont fléchis sur la face plantaire, et les avant-bras sur les bras. Toutes les extrémités sont hypertoniques. Les accès de cyanose, provoqués par un bruit ou par une secousse, s'accompagnent de strabisme. Le signe de Chvostek est fortement positif. Pendant les accès la tête est rejetée en arrière, elle est complètement relâchée dans l'intervalle des accès. Le cri est faible, il est à peine entendu. Il existe un œdème de la face dorsale des pieds.

Nous lui faisons une injection intra-musculaire de 10 cc. de sang, et nous lui donnons toutes les trois heures une demi-ampoule de fibrinogène. Nous supposons alors, que cet état est la conséquence d'une hémorragie cérébrale secondaire à un traumatisme obstétrical. Le temps de saignement est de 3 minutes 1/2, la calcémie est à 90 mgr. par litre de sérum.

Le 27 novembre, nous supprimons le fibrinogène et le remplaçons par 2 gr. 60 de gluconate de Ca par jour. En l'espace de 48 heures, les accès de cyanose diminuent, mais le tremblement s'est étendu aux quatre extrémités. Les quatre jours suivants, l'œdème, l'hypertonie et l'hyperexcitabilité disparaissent. L'enfant est remis à l'allaitement maternel.

Le 2 décembre, il pèse 3.600 gr. Il n'a plus ni spasme, ni accès de cyanose, ses extrémités sont relâchées. Quand on touche son berceau, il ne sursaute plus. Son cri est normal. Nous lui supprimons tout traitement. Sa calcémie est maintenant à 100 mgr.

Nous le revoyons le 25 mars 1931, à 4 mois, il pèse 6.770 gr. Nous conseillons à la mère de lui donner trois fois par jour une cuillère à thé d'huile de foie de morue. L'enfant n'a plus aucun symptôme de tétanie.

OBSERVATION XXI

B. B. E., âgé de 11 jours, est né le 10 janvier 1931. La mère a eu un enfant mort-né 2 ans 1/2 auparavant. Il n'y a pas d'autre antécédent digne d'être retenu.

L'enfant pèse à la naissance 4.290 gr. Le travail est normal. Dès la naissance, il s'agite et vomit sans arrêt, bien que la mère ait du lait en abondance, l'enfant perd du poids. Il ne pèse plus que 3.600 gr. Après chaque tétée, il a des vomissements en jet. Les selles sont normales. La mère raconte qu'il a des accès de cyanose attribués par le médecin traitant à une hypertrophie du thymus. Quand nous le voyons, il est hypertonique, il s'agite continuellement. Son cri est aigu. Par une légère secousse du berceau, nous mettons facilement en évidence, les spasmes des extrémités accompagnés de cyanose. Pendant l'accès, l'enfant garde ses poings fermés, les avant-bras sont fléchis sur les bras et les jambes sur les cuisses. La percussion du trajet du nerf facial donne une contraction des muscles péri-buccaux.

Nous donnons à l'enfant 1 goutte d'une solution de sulfate d'atropine au millième, à augmenter jusqu'à 3 gouttes avant chaque tétée. Plus tard, nous épaississons le lait, pour arrêter les vomissements. La radiographie du thorax montre une certaine hypertrophie du thymus. La calcémie est à 90 mgr. par litre de sérum. Le B.-W. dans le sang est négatif. Nous ne donnons aucun traitement pour l'hypertrophie thymique, nous prescrivons seulement 0 gr. 50 de gluconate de Ca, toutes les 3 heures *per os*.

Le 29 janvier, nous examinons de nouveau l'enfant. Il s'agite sans cesse, mais ne vomit plus. Il pèse maintenant 4.510 gr. La mère raconte qu'il a des accès de cyanose, quand on le dérange, et qu'ils sont accompagnés de spasmes des extrémités comme nous l'avons décrit précédemment. En interrogeant la mère, nous apprenons qu'elle donne 0 gr. 50 de Ca, non toutes les 3 heures, mais seulement une fois par jour. Les six semaines suivantes, nous portons la dose de Ca à 3 gr. 90 par jour.

Le 12 mars, quand nous le revoyons, l'enfant n'est plus hypertonique. Il n'a plus eu d'accès de cyanose, accompagnés de spasmes des extrémités. L'enfant ne se réveille plus en sursaut, quand on ferme une porte. Son cri est vigoureux. Il est normal à tous les points de vue. Il pèse maintenant 5.190 gr. Nous supprimons le Ca, que nous remplaçons par 16 gouttes de Viostérol. Sa calcémie est remontée à 105 mgr. par litre de sérum.

OBSERVATION XXII

B. B. B., premier enfant, est né le 24 février 1931, après un accouchement difficile. Il pèse à la naissance 4.400 gr. Les deux premiers jours, il a des accès de cyanose, nécessitant, plusieurs fois, des inhalations d'oxygène et de CO². Après chaque accès, on note que la tête est fortement rejetée en arrière ; il existe un strabisme spasmodique et un spasme de toutes les extrémités.

Nous le voyons pour la première fois, le 26 février 1931. On suppose que ces troubles ont pour cause une lésion cérébrale secondaire à un traumatisme obstétrical. Le temps de saignement est de 3 minutes 1/2. Nous lui injectons 10 cc. de sang paternel.

Nous l'examinons, nous trouvons une hypertonicité généralisée. Les extrémités sont dans l'attitude que nous venons de signaler. Le signe de Chvostek est fortement positif. Il existe un clonus du pied. Les réflexes sont exagérés. Une secousse du lit fait apparaître un accès de cyanose, accompagné d'une extension des bras et des jambes, suivie d'un léger tremblement. Dans l'intervalle des accès, les poings sont fermés, les talons sont attirés en haut par le triceps sural. Les orteils sont en flexion plantaire. Les jambes sont fléchies sur les cuisses et les avant-bras sur les bras. L'enfant a un cri faible. Les accès de cyanose se répètent par intervalle d'une heure environ. Nous ne parvenons pas à prélever un peu de sang. Le temps de saignement est normal. A l'examen radiologique, nous ne constatons ni atélectasie, ni hypertrophie thymique. La ponction

lombaire permet de retirer un liquide clair, normal, mais la pression est un peu augmentée. Le poids en deux jours tombe à 4.100 gr.

Nous injectons 5 unités d'extraits parathyroïdiens Collip sous la peau, et complétons ce traitement par 0 gr. 65 de gluconate de Ca, à donner par la bouche toutes les trois heures.

Le 27 février, l'enfant n'a plus d'accès de cyanose, mais il reste contracturé. Nous refaisons une injection sous-cutanée de 5 unités d'extraits parathyroïdiens.

Le 28 février, le cri de l'enfant tend à devenir normal. Le 3 mars il sort de l'hôpital, il n'est plus hypertonique, il n'a plus de spasmes des extrémités. Son poids est de 4.220 gr. Nous le revoyons un mois après, il a l'aspect d'un enfant normal.

OBSERVATION XXIII

B. G. T., premier enfant, est né le 1^{er} mars 1931. A la naissance, il pèse 3.400 gr. On ne trouve aucun antécédent pathologique dans sa famille. Le travail est long et nécessite une application de forceps. On a beaucoup de difficulté à ranimer l'enfant. Dès les premiers jours, il a des accès de cyanose accompagnés de spasmes, quand on secoue son lit. L'enfant est hypertonique, il est incapable de crier fort. Sa tête est fortement rejetée en arrière. Les accès de cyanose et le tremblement des extrémités se répètent fréquemment; ils peuvent être provoqués par un bruit dans la crèche. Cet enfant a la même attitude que celui que nous venons de décrire : les poings sont fermés, le spasme carpopédal existe, le signe de Chvostek est positif. Le temps de saignement est de 3 minutes 1/2. La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, la pression est un peu augmentée. La calcémie est à 100 mgr. par litre de sérum. Nous faisons une injection intra-musculaire de 10 cc. de sang paternel et une sous-cutanée de 5 unités de parathyroïde Collip, et nous donnons 0 gr. 65 de gluconate de Ca, toutes les trois heures jusqu'au 2 mars inclus.

Le 3 mars, nous refaisons une injection intra-musculaire de parathyroïde Collip. Le Ca est donné à l'enfant pendant toute la durée de son hospitalisation. Le cri, à cette date, devient meilleur.

Le 6 mars, la veille de sa sortie de l'hôpital, il n'a plus d'accès de cyanose, ni de spasmes. Ils ne peuvent plus être provoqués par une secousse du lit. Le poids, qui était tombé à 3.180 gr., est remonté à 3.240 gr. Le jour de sa sortie, l'enfant n'est plus contracturé.

Depuis son retour chez lui, il continue à bien aller. Nous remplaçons le Ca par des gouttes de Viostérol.

OBSERVATION XXIV

B. B. R., premier enfant, est né le 4 mars 1931, après un travail qui a duré 14 heures, et qui s'est terminé par une application

basse de forceps faite sans difficulté. Après la naissance, l'enfant reste cyanosé pendant 15 minutes. On lui donne de la Lobéline alpha. La respiration est soupirante.

Le premier jour, les accès de cyanose sont fréquents. Pendant l'accès, la respiration devient irrégulière. La Lobéline l'améliore un peu. L'enfant ne peut pas crier. Il est continuellement agité, et fait sans cesse des efforts pour crier. Douze heures après la naissance, la cyanose s'aggrave avec chaque accès. On note des secousses continuelles du bras droit. Les crises commencent par un accès de cyanose, puis l'enfant rejette sa tête en arrière, en même temps qu'apparaît un tremblement de l'extrémité supérieure droite, qui s'étend ensuite à toutes les extrémités. Ces crises deviennent très fréquentes. Le signe de Chvostek est positif.

Le lendemain, 5 mars, nous faisons une injection intra-musculaire de 7 cc. de sang paternel. Nous lui donnons 2 gr. 30 de Ca, par la bouche, tous les jours. Le jour suivant, nous ne notons aucune amélioration. L'enfant est nourri au lait Dryco. Ce n'est que la semaine suivante, que son état commence à s'améliorer.

Le 9 mars, le cri est entendu pour la première fois. Le 10 mars, les accès de cyanose cessent. Le cri est normal. Une légère secousse du berceau provoque seulement un tremblement de l'extrémité supérieure droite. La percussion du trajet du nerf facial ne produit plus aucune contraction. L'enfant s'améliore d'une façon satisfaisante.

Deux jours plus tard, le tremblement de l'extrémité supérieure droite, n'est plus observé. Nous continuons à lui donner du Ca, auquel nous ajoutons du Viostérol. Il sort de l'hôpital le 12 mars.

Nous ne l'avons pas revu, nous savons seulement par son médecin, que la mère ayant supprimé le traitement, l'enfant est de nouveau agité, et qu'il a un tremblement des extrémités quand on le dérange, mais les accès de cyanose ne se sont pas reproduits.

OBSERVATION XXV

La mère et le père de l'enfant sont en bonne santé. La mère, primipare, est assez nerveuse. Elle suit docilement les conseils d'hygiène, qui lui sont donnés aux consultations prénatales, où elle se rend régulièrement et fréquemment. Sa grossesse est normale. A terme, elle accouche, après 14 heures d'un travail facile, d'une enfant ne pesant que 2.835 gr. À signaler, que l'enfant avait trois circulaires autour du cou. Le placenta montre par places des traces de dégénérescence. L'enfant crie aussitôt, mais on remarque de suite, qu'elle remue mal les membres supérieurs, ceux-ci étant maintenus, par un spasme, contre le thorax dans l'attitude appelée position obstétricale. Le genoux sont également contracturés et les pieds sont en varus équin.

On improvise une couveuse, pour y mettre l'enfant. On essaie de l'alimenter toutes les heures. Elle refuse le lait et l'eau. Pendant 36 heures, l'enfant reste dans le même état; puis des convulsions

apparaissent. Elles deviennent rapidement plus fréquentes et plus graves. Le corps se raidit légèrement, le globe oculaire est réversé en haut et en dehors, la face devient grimaçante, les convulsions cloniques s'étendent aux extrémités. La respiration est pénible. Après quelques inspirations convulsives faites avec effort, apparaît le laryngospasme avec cyanose et finalement une syncope bleue. Celle-ci est de courte durée, la conscience revient de suite, en même temps que la respiration reprend normalement. L'enfant, après cet accès, paraît exténuée.

Le signe de Trousseau est positif, depuis la naissance, sans application au préalable d'un lien. Le signe de Chvostek est facilement mis en évidence, dans l'intervalle des convulsions, de même que le signe de Weiss.

L'accoucheur pense, que malgré un travail normal et facile, un traumatisme obstétrical a dû se produire. Il cherche chez les parents de cette enfant des antécédents d'épilepsie et n'en trouve pas. L'enfant reprend, d'ailleurs après chaque accès très rapidement, un aspect normal, ce qui n'est pas habituellement observé dans l'épilepsie. L'enfant, examinée minutieusement, on note que sa taille est normale, mais qu'elle est très amaigrie et sans force, qu'elle présente des troubles importants de la nutrition et tous les symptômes de la tétanie.

Craignant alors pour l'enfant, une issue fatale à bref délai, nous agissons immédiatement. Le résultat est bien au-dessus de tout ce que nous osions espérer. Six heures après le début du traitement, le laryngospasme pratiquement n'existe plus et 15 heures après, les convulsions cessent.

Le traitement institué chez cette enfant fut le suivant : toutes les heures : 45 centigrammes de Chlorure de Ca et 3 gouttes de Viostérol; toutes les 4 heures : 5 milligrammes de gardénal. Il a fallu gaver l'enfant toutes les heures pour pouvoir l'alimenter.

Vingt-quatre heures après, on cessa le CL^2 Ca, à cause de l'apparition de vomissements et 48 heures après le gardénal.

Dix jours plus tard, l'enfant ne donne plus d'inquiétude. Douze mois après, elle a l'aspect d'une enfant tout à fait normale.

Observation de Guild (1933)

OBSERVATION XXVI

Il s'agit d'une fille, H. H. L., âgée de 2 jours, envoyée par le Dr WASHINGTON, pour une respiration rapide et superficielle, s'accompagnant de cyanose et ayant nécessité l'emploi de l'oxygène.

Il nous signale que la fontanelle était déprimée, que la région précordiale était saillante, qu'à l'auscultation du cœur les bruits avaient une dureté anormale, et qu'on entendait, le long du bord gauche du sternum un souffle systolique de timbre musical. Il a noté aussi, une légère spasticité de toutes les extrémités.

Devant ce tableau clinique, il pensa qu'une hémorragie intra-cranienne avait dû se produire au moment de l'accouchement.

Le lendemain matin, la respiration était nettement améliorée, mais il remarqua l'apparition de nystagmus, d'un léger strabisme interne et une augmentation de la spasticité observée la veille. La petite fille prenait bien les 20 cc. de lait de femme, qu'on lui donnait. Son cri était normal.

Le même jour, un peu plus tard, quand nous la voyons, nous constatons l'existence de la contracture signalée, du strabisme interne et du nystagmus. De plus, lorsque l'enfant est dérangée, nous remarquons l'apparition d'accès convulsifs, qui se caractérisent par l'attitude arquée du corps, la contraction des muscles et l'arrêt de la respiration. Ces accès, très courts, durent 15 secondes. Puis la contracture cède progressivement, en même temps que la respiration reprend. Pour la première fois, elle s'accompagne de stridor laryngé, qui ne dure pas. Nous notons aussi à ce moment, une cyanose modérée et persistante. Le thorax est globuleux. A l'auscultation : le cœur et les poumons sont normaux. Le signe de Chvostek est positif, et les réflexes sont exagérés. L'enfant vomit une petite quantité de sang noir.

Aucun diagnostic n'est encore posé. Nous pensons que ces troubles peuvent reconnaître pour cause, soit une maladie hémorragique, soit une hémorragie intra-cranienne. Cependant les contractures font envisager aussi la possibilité de tétanie. Il est à signaler qu'à la suite de ces accès convulsifs, l'enfant pousse souvent de violents cris, de timbre normal, comme le fait un enfant qui souffre.

Pendant une période d'accalmie, nous faisons à l'enfant une injection intra-musculaire de sang maternel et de gluconate de calcium. La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair. Le taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien est à 3 mgr. 9 pour 100 cc. Le diagnostic de tétanie du nouveau-né est posé alors seulement.

Toute la journée, l'enfant reste cyanosée, malgré l'oxygénothérapie, faite sans interruption. Elle refuse de prendre tout ce qu'on lui donne, et recommence à vomir. Ses vomissements ont l'aspect de marc de café. Les accès convulsifs diminuent d'intensité et de fréquence, tandis que l'état général devient très alarmant. De temps en temps, on entend un râlement intra-trachéal causé par la présence dans la trachée de quelques mucosités ou de quelques parcelles de matières vomies. Nous faisons une nouvelle injection intra-musculaire de Ca.

La nuit suivante, la petite fille n'allant pas mieux, nous la faisons transférer à Harriet Lane Home.

En résumé, dans cette observation, ce qui nous a amenés à poser le diagnostic de tétanie, ce sont les symptômes suivants : l'apparition de convulsions accompagnées de spasmes toniques ; le signe de Chvostek positif, l'exagération des réflexes ; le stridor laryngé, qui nous a fait penser au laryngo-spasme, et enfin, la forte diminution du taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien.

Au début, entre les convulsions, l'enfant avait un aspect normal. Mais plus tard, elle présenta de la dysphagie et malgré la calcithérapie faite précocement, l'état général déclina rapidement et l'enfant mourut.

Nous n'avons pas pu prélever de sang à l'enfant, mais nous l'avons fait à la mère, en espérant qu'il pourrait nous donner un renseignement précieux. La calcémie de la mère était à 90 mgr. par litre de sérum.

L'autopsie de cette enfant ne nous a fourni aucun éclaircissement. Faite plusieurs jours après le décès, on a trouvé le cerveau ramolli, ce qui ne permettait plus d'en faire un examen approfondi. On a, cependant, constaté une hémorragie dans le lobe occipital gauche, sans que l'on pût se rendre compte, s'il y avait communication ou non avec le ventricule. Ni le cerveau, ni les parathyroïdes n'ont été prélevés : ils représentaient pourtant les deux pièces importantes à examiner dans ce cas. Le squelette examiné par le Dr PARK, n'a révélé aucune trace de rachitisme.

Observation de Small (1933)

OBSERVATION XXVII

Les parents de l'enfant B., âgés de 25 ans, n'ont aucun antécédent pathologique digne d'être retenu. La mère n'a jamais eu de fausse-couche.

Pendant la grossesse, la mère a eu une angine de Vincent. Elle a débuté après le sixième mois de sa grossesse. Ce n'est qu'après plusieurs semaines de traitement que les prélèvements de gorge sont devenus négatifs. L'état général reste satisfaisant, mais il faut signaler l'apparition d'albumine dans les urines. La tension artérielle est peu élevée ; on pose le diagnostic d'état pré-éclamptique. On ne constate aucun œdème ni localisé, ni généralisé. On pense à une toxémie.

Jusqu'à deux jours avant l'accouchement, on laisse la femme à un régime alimentaire très large. Les deux derniers jours, elle ne reçoit que du lait et des biscottes.

L'enfant naît après un travail provoqué, par la rupture des membranes. Il ne présente ni cyanose, ni convulsions, ni hémorragie apparente, ni aucune anomalie. Il n'est pas nécessaire de le rani-mer. Il pèse 2.550 gr. à la naissance.

Pendant les 8 premiers jours, l'enfant va bien. Il est nourri par sa mère toutes les 3 heures. Ne prenant que 15 à 30 gr. à chaque tétée, on complète l'allaitement maternel.

Le 4^e jour, la température monte à 39°4, elle reste élevée pendant 12 heures, puis redevient normale le 5^e jour. Cette pyrexie transitoire n'est pas expliquée.

Le 9^e jour, la mère remarque quelques mouvements convulsifs de la main droite, de la face et des extrémités inférieures. Le 10^e jour, l'enfant est bien surveillé, on n'observe aucune convulsion. Mais le 11^e jour, les infirmières signalent des convulsions toniques et cloniques. Elles débutent en un point quelconque du corps et se généralisent ensuite. Elles se répètent à intervalles de 6 à 8 heures.

L'enfant conserve quand même bon appétit. Il n'a pas de vomissements, il n'a pas de diarrhée.

Le 14^e jour de sa vie, et le 5^e après le début des accidents, on lui fait une ponction lombaire, elle permet de retirer un liquide teinté de sang, mais de pression normale. Les mouvements convulsifs se répètent.

A l'examen, il n'y a pas de signe de déshydratation. La fontanelle est normale. Il n'y a pas de signe de Macewen. Les réflexes paraissent normaux. On n'obtient pas le signe de Chvostek, ni celui de Trousseau. On ne constate aucune paralysie, aucune anomalie. L'auscultation du cœur et des poumons est normale. L'examen de l'abdomen, des oreilles et de la gorge est, également, normal. Nous faisons une seconde ponction lombaire. Après plusieurs tentatives, nous obtenons un liquide teinté de sang, que nous supposons être d'origine traumatique. Nous ponctionnons le sinus longitudinal, pour faire une calcémie.

L'enfant reçoit 20 cc. de sang paternel. La réaction de Bordet-Wassermann faite au père, est négative.

Le laboratoire nous communique des résultats normaux pour la numération globulaire, la formule leucocytaire et les temps de saignement et de coagulation.

Nous complétons l'examen par la radiologie. Le crâne, le thymus, les poumons et les os longs sont normaux. Un examen d'urine, un prélèvement vaginal et un ensemencement de la gorge donnent des résultats négatifs. Il n'y a que l'électro-diagnostic, que nous ne faisons pas.

Le 16^e jour, nous donnons 0 gr. 85 de chlorure de Ca, toutes les 3 heures, en attendant le résultat de la calcémie. Celui-ci nous est communiqué peu après. La calcémie est à 56 mgr. par litre de sérum.

Après l'absorption de 4 gr. de chlorure de Ca, nous notons que les mouvements convulsifs diminuent de fréquence et d'intensité. Après 6 gr., les mouvements deviennent rares, puis ils cessent complètement.

Nous conseillons à la mère de continuer ce traitement encore pendant deux mois.

Actuellement, cet enfant a 3 ans et 9 mois, il est tout à fait normal.

Observation de Craig (1934)

OBSERVATION XXVIII

L'enfant N. J. M. est né le 26 mars 1932, après un travail difficile et pénible, mais sans application de forceps. Il crie aussitôt né, il a l'aspect d'un enfant normal. Il n'a aucun signe d'hypertension intra-cranienne.

Le 9^e jour de sa vie, il a deux accès de convulsions généralisées d'une durée de 1 minute. Le jour suivant et jusqu'au 15^e jour, les accès se répètent, deviennent plus fréquents, de 6 à 10 par jour. On pense à une hémorragie cérébrale.

Le 15^e jour nous voyons l'enfant pour la première fois. L'examen physique est normal. Nous obtenons, à gauche, un signe de Chvostek nettement positif. L'enfant est admis, à l'Hôpital Post Graduate à New-York avec un diagnostic hésitant entre hémorragie cérébrale et tétanie du nouveau-né. Nous injectons immédiatement dans la région fessière, de chaque côté, 15 cc. de sang.

En attendant d'avoir sa calcémie, nous lui donnons toutes les 3 heures, 0 gr. 12 de bromure de Ca. Dans la journée, l'enfant a 22 convulsions d'une durée variant de 13 secondes à 1 minute 1/2. Le 2^e jour de son hospitalisation, elles atteignent le chiffre de 52, leur durée variant de 13 secondes à 7 minutes; le 3^e jour, le chiffre de 33, avec une durée variant entre 14 secondes à 3 minutes. Le signe de Chvostek est fortement positif. A 16 heures, le même jour, on nous communique sa calcémie, qui est à 73 et sa phosphatémie qui est à 40. Nous faisons une injection intra-musculaire de 5 cc. de gluconate de Ca et lui donnons 0 gr. 12 de chlorure de Ca toutes les 3 heures et 15 gouttes d'huile de foie de morue, 3 fois par jour. A 17 h. 45, moins de 2 heures après l'injection intra-musculaire, l'enfant a encore une convulsion de 50 secondes. C'est sa dernière; à partir de ce moment et jusqu'à sa sortie de l'hôpital, nous ne constatons plus une seule convulsion. Le signe de Chvostek est devenu négatif le lendemain de l'injection.

Nous avons conseillé à la mère de continuer à donner à l'enfant du chlorure de Ca, pendant 10 jours, et d'augmenter progressivement l'huile de foie de morue pour arriver à donner par jour 3 cuillères à thé.

Revu à 6 mois, il a l'aspect d'un enfant normal.

Observations de Rothstein (1934 et 1935)

OBSERVATION XXIX

Il s'agit d'un garçon, R. M. C. G., né à terme spontanément, d'une mère pré-éclamptique. A la naissance, il pèse 1.930 gr. Les sutures craniennes sont élargies. Il existe une desquamation de tout le corps. L'enfant est nourri au lait de vache.

Il prend bien les biberons. Les selles sont normales. Pendant les deux premières semaines, sa température varie entre 37°7 et 38°8, avec à trois reprises des clochers thermiques à 40°5 et 41°1. A l'examen physique, on ne trouve aucune cause de la fièvre, les urines sont normales, il n'y a pas d'œdème. A l'examen radiologique, on ne voit pas d'image pneumonique. Le B.-W. de la mère est négatif. Nous supposons que la desquamation a une cause toxique, secondaire à une infection méconnue, se traduisant uniquement par une élévation de la température.

A la fin de la deuxième semaine, l'enfant a augmenté de 340 gr. malgré la fièvre, les urines restent toujours normales. Le 13^e jour, des convulsions apparaissent. L'infirmière remarque, qu'elles siègent à la face et aux extrémités supérieure et inférieure droites, puis 10 minutes après au côté opposé. Le température est à 37°4. Les 3 jours suivants, on n'observe plus de convulsions, mais l'enfant a vomi 3 fois, les vomissements sont en jet. La température oscille entre 37°1 et 37°4. Brusquement, de nouvelles convulsions apparaissent, les accès sont intermittents, d'une durée de 2 à 3 minutes à intervalles de 15 à 20 minutes, quelques-unes sont précédées du gloussement inspiratoire du laryngo-spasme.

L'enfant, examiné 12 heures après, nous constatons une exagération des réflexes, le signe de Chvostek et le signe de Trousseau sont fortement positifs, le spasme carpopédal est présent, le signe de Kernig est positif. Il n'y a pas d'œdème. La fontanelle est normale. Nous hésitons entre le diagnostic de tétanie du nouveau-né et le diagnostic d'irritation méningée par hémorragie cérébrale. A la ponction lombaire, le liquide est clair, la pression basse, mais l'examen est normal. Sans faire de prélèvement de sang, nous décidons d'instituer le traitement de la tétanie. Nous faisons une injection intra-veineuse de 10 cc. et une injection intra-musculaire de 7 cc. de gluconate de Ca. Nous répétons les mêmes doses le lendemain matin.

Les convulsions deviennent, de suite, moins fréquentes, elles disparaissent en 24 heures, de même que le laryngo-spasme. Pendant quelque temps, nous observons encore un léger tremblement des extrémités, le spasme carpopédal et les signes de Chvostek et de Trousseau. L'état général s'améliore.

L'épreuve du traitement calcique paraît confirmer le diagnostic de tétanie. La calcémie faite avant la 3^e injection intra-veineuse de de gluconate de Ca est à 74 mgr. par litre de sérum.

Nous complétons le traitement calcique par l'administration de Viostérol. En 3 jours, le tremblement et le spasme carpopédal disparaissent, sauf de temps en temps, l'enfant a encore un léger tremblement des doigts et des orteils quand on le dérange. Le signe de Chvostek est resté positif pendant une semaine.

La croissance de l'enfant devient satisfaisante. Il prend bien ses biberons. Il dort bien. Le 5^e jour du traitement, la calcémie est remontée à 82 et la phosphatémie est à 105. L'examen radiologique des os longs et des os du crâne est normal. Les sutures crâniennes se sont fermées progressivement.

Il nous reste à signaler qu'une injection de gluconate de Ca s'est compliquée d'un abcès de la région fessière, que nous avons dû inciser. Le 10^e jour du traitement, la calcémie est à 95 et la phosphatémie à 74.

A quatre semaines l'enfant, guéri, sort de l'hôpital. Nous conseillons à la mère de continuer le même traitement. Jusqu'à l'âge de 10 semaines, nous n'avons observé aucun retour des manifestations tétaniques.

OBSERVATION XXX

L'enfant, un garçon, est né après une application de forceps. Il pèse à la naissance 3.060 gr. Pendant l'expulsion, l'orifice buccal et l'orifice nasal se remplissent de méconium, que l'on enlève au doigt. L'enfant reste un peu cyanosé, son cri est faible, sa température est à 36°2. Vers la fin du premier jour, elle monte à 39°7. La respiration s'accélère, l'enfant a 75 inspirations à la minute.

A l'examen, nous notons une respiration laborieuse, avec dilatation des ailes du nez, de la cyanose des lèvres, des doigts et des orteils et une diminution du murmure vésiculaire, avec un foyer de râles crépitants à la base gauche. Le signe de Chvostek est positif.

Nous portons le diagnostic de pneumonie secondaire à l'aspiration de méconium. Après des inhalations de CO² et d'oxygène, l'enfant se recolore, sa respiration est un peu moins laborieuse. Les 36 heures suivantes, la température oscille entre 38°8 et 39°4, pour redevenir normale le 3^e jour. Pendant la période fébrile, nous lui faisons des clyses journalières. A la fin du 2^e jour, nous lui injectons 50 cc. de sang paternel.

Quelques heures plus tard, nous remarquons des contractions de la face. Les signes pulmonaires diminuent à l'auscultation. Le nombre des inspirations reste élevé, bien que les inspirations soient moins laborieuses, et la température normale.

L'enfant prend bien ses biberons de lait sec. Son poids est en augmentation. Le 5^e jour, nous lui faisons une 2^e injection intramusculaire de 30 cc. de sang paternel. L'enfant semble mieux.

Brusquement, vers la fin du 7^e jour, nous remarquons quelques mouvements convulsifs des paupières, des jambes et des bras, accompagnés d'un léger degré de cyanose.

A l'examen, la fontanelle n'est pas tendue, les réflexes sont normaux, le signe de Chvostek est positif, le test de Moro est normal.

Le 8^e jour, les mouvements convulsifs des bras et des jambes se répètent, pendant une 1/2 minute et se généralisent ensuite pendant 3 minutes. Nous l'examinons de nouveau. Le signe de Chvostek est fortement positif, il n'y a pas de spasme carpopédal, ni de laryngo-spasme. L'auscultation pulmonaire est normale. Il existe un petit écoulement de l'oreille droite.

Nous portons le diagnostic de tétanie du nouveau-né secondaire à une pneumonie, compliquée d'otite droite. Après prélèvement de sang, nous injectons 10 cc. de gluconate de Ca intra-veineux.

La calcémie de l'enfant est à 76 mgr.

Nous continuons les injections intra-veineuses journalières de 10 cc. de gluconate de Ca, suivies les 2 premiers jours d'une injection intra-musculaire. Par voie buccale, nous donnons du Ca et du Viostérol à doses progressives.

Le 11^e jour, l'enfant n'ayant plus de convulsion, à l'exception de quelques légères secousses de la face, nous cessons le traitement intra-veineux et continuons le traitement buccal pendant 2 semaines encore.

Le 15^e jour, la calcémie et la phosphatémie sont toutes les deux à 75.

L'état général continue à s'améliorer. Le poids augmente. L'otite droite n'est pas encore guérie, la température reste subfébrile. Le signe de Chvostek est encore obtenu jusqu'à la fin de la deuxième semaine.

Pendant toute la durée de la maladie, nous n'avons jamais constaté ni spasme carpopédal, ni laryngo-spasme.

Le 16^e jour, la calcémie est à 93.

A 3 semaines, nous autorisons le départ de l'enfant ; nous conseillons à la mère de continuer le traitement, pendant plusieurs jours pour éviter la réapparition de ces accidents.

OBSERVATION XXXI

Il s'agit d'une fille prématurée, née à 7 mois 1/2 spontanément. Elle pèse à la naissance 2.270 gr. Les 36 premières heures de la vie, l'enfant a des vomissements en jet. Sa température monte à 38°1. On n'observe ni spasme, ni convulsion. A l'examen, le signe de Chvostek est positif, le phénomène de Moro est normal. Il existe un œdème étendu à la vulve, au périnée et aux faces externes des deux cuisses. L'auscultation du cœur et des poumons est normale. La fontanelle n'est pas tendue. Aucun signe neurologique anormal n'est noté. Il n'y a pas de spasme carpopédal, ni de laryngo-spasme. Par intermittence, l'enfant crie et grogne. Elle relève ses cuisses sur l'abdomen comme si elle souffrait.

En présence de signes évidents de spasme entéro-gastrique (vomissements en jet et douleur colique), du signe de Chvostek positif et de la localisation peu fréquente de l'œdème, nous portons le diagnostic de tétanie du nouveau-né. Nous faisons une injection intra-veineuse de 10 cc. de gluconate de Ca à 10 %. La calcémie avant l'injection est à 70. Quant aux réactions électriques, nous ne les avons pas recherchées, ces examens étant souvent très délicats chez le nouveau-né. La radiographie n'a montré aucun signe de rachitisme congénital des os longs. L'examen des urines est normal.

Nous continuons ce traitement calcique intensif. Pendant 10 jours consécutifs, nous faisons une injection intra-veineuse de 10 cc. de gluconate de Ca, pendant les 3 premiers jours nous faisons, en même temps, la même dose en injections intra-musculaires. Nous donnons des vitamines sous forme de Viostérol pour fixer le Ca.

L'enfant est gavé avec le lait maternel. La fièvre tombe rapidement, les vomissements diminuent, pour cesser complètement 36 heures après le début du traitement. L'œdème diminue, il disparaît complètement 48 heures après l'institution du traitement. Le signe de Chvostek, bien qu'atténué, est encore obtenu pendant une quinzaine de jours.

Le 12^e jour de la vie, la calcémie, après 10 injections intra-veineuses de 10 cc. de gluconate de Ca, est à 93, la phosphatémie à 45 par litre de sérum. On cesse, alors, les injections intra-veineuses et on continue seulement le traitement buccal.

L'enfant sort de l'hôpital à un mois, pesant 2.720 gr. On conseille à la mère de continuer le même traitement, pendant plusieurs semaines, pour prévenir un retour possible des symptômes.

Observations de Nesbit (1935)

OBSERVATION XXXII

P. R. est un enfant prématuré, né le 17 février 1932, pesant 2 kg. Dès la naissance, il est hypertonique, le spasme carpopédal est présent. Spontanément, il présente un tremblement des extrémités. Le signe de Chvostek est obtenu.

Il est mis dans une couveuse. Nous l'alimentons au lait de femme et lui donnons du Viostérol. Le 20 février, à 4 heures du matin, il fait un accès de cyanose, accompagné d'une crise convulsive, la tête est rejetée en arrière ; les extrémités sont contracturées. Il reçoit de la Lobéline et des inhalations de CO² et d'oxygène. Son état général est très alarmant, il a l'air d'un moribond. Les convulsions se répètent, sans arrêt, jusqu'à 10 heures du matin. Sa calcémie est à 98. On fait une ponction lombaire, la pression est augmentée, mais le liquide est normal. Nous injectons 10 unités de Parathormone et 5 cc. de gluconate de Ca. Un relâchement complet, du spasme et de l'hypertonie, suit ces injections intramusculaires.

Vingt-quatre heures après, le taux de Ca est de 102 dans le sang et de 5,75 dans le liquide céphalo-rachidien. Les convulsions cessent. Nous lui donnons *per os* du gluconate de Ca et du Viostérol. L'enfant sort de l'hôpital pesant 2.450 gr.

Le 27 mars, la mère nous appelle parce que l'enfant est agité et crie. Nous augmentons la dose de Ca et conseillons des bains de soleil. Ils améliorent rapidement l'enfant.

Le 17 juin, après un arrêt de la médication calcique, l'enfant a un accès de cyanose avec réapparition des signes de tétanie. En très peu de temps ils disparaissent. Nous revoyons une dernière fois l'enfant le 14 septembre, la mère nous dit qu'en cessant le Ca, il redevient irritable le jour, mais qu'il est tranquille la nuit.

OBSERVATION XXXIII

G. W., né le 24 février 1932, pèse à la naissance 3.440 gr. Il est hypertonique et agité. Il crie beaucoup. Spontanément ou lorsqu'il est surpris par un bruit, il présente des mouvements convulsifs des extrémités. Le signe de Chvostek est positif. L'administration de Ca et de Viostérol amène une cessation rapide des symptômes observés. Il quitte l'hôpital. Mais avec l'arrêt du traitement, une semaine après son départ, l'enfant est de nouveau agité et crie beaucoup. Remis au même traitement, on observe cette fois la disparition définitive de ces troubles.

OBSERVATION XXXIV

G. V., né le 22 juillet 1932, pèse 3.030 gr. Le lendemain, 23 juillet, nous remarquons que l'enfant crie sans arrêt. Il est hypertonique. Il présente des spasmes des extrémités et rejette sa tête en arrière. Le taux du Ca est dans le sang de 113 mgr. par litre de sérum et de 5,25 mgr. dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 30 juillet, il sort de l'hôpital pesant 2.890 gr. Nous conseillons à la mère de lui faire prendre par la bouche du gluconate de Ca et du Viostérol.

Le 17 août, nous le revoyons. Les réflexes sont vifs. Le signe de Chvostek, encore obtenu, est très atténué. L'enfant est toujours hypertonique. Un essai de suppression du traitement calcique est suivi d'une reprise des cris et de l'agitation.

OBSERVATION XXXV

B. O., né le 4 septembre 1932, pèse 3.090 gr. Nous remarquons, précocement, l'apparition d'hypertonie, de spasmes spontanés survenant de temps en temps, suivis de mouvements convulsifs, en même temps l'enfant rejette sa tête en arrière. La respiration est irrégulière, l'enfant se cyanose par accès. Le signe de Chvostek est très fortement positif. La calcémie est à 108 mgr. par litre de sérum. Le taux du Ca dans le liquide céphalo-rachidien est de 4,72. La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, normal, mais de pression légèrement augmentée. Nous prescrivons de l'acide lactique, du Viostérol et du gluconate de Ca par voie buccale. Très rapidement, les accès de cyanose et les spasmes cessent.

Le 4^e jour, nous ajoutons au traitement : de l'atropine et l'épaississement du lait, pour un pyloro-spasme.

Le 8^e jour, l'enfant a des selles diarrhéiques. Nous supprimons le Ca. Le 9^e jour, les symptômes de tétanie sont beaucoup plus marqués. Le lendemain, 10^e jour, l'enfant est très mal, il a l'air d'un moribond. Il fait une crise convulsive grave accompagnée de cyanose, il rejette sa tête en arrière. Nous lui injectons, immédia-

tement, par voie intra-musculaire, du gluconate de Ca et des extraits parathyroïdiens. Cette médication est suivie, rapidement de la disparition des symptômes de tétanie. Le 13^e jour, nous autorisons l'a sortie de l'enfant.

La mère nous le ramène le 14^e jour, pour des vomissements en jet, des spasmes et de l'hypertonie. Nous lui ordonnons du Ca et de l'atropine. L'état de l'enfant s'améliore rapidement.

Le 16^e jour, nous sommes de nouveau obligés de cesser le Ca pour cause de diarrhée. Le lendemain, les vomissements reprennent, l'enfant a de nouveau des contractures et des mouvements convulsifs des extrémités. Nous l'hospitalisons de nouveau. Nous lui ordonnons du Ca et des extraits parathyroïdiens. A cause de l'intolérance gastrique au Ca, nous lui faisons des injections intra-musculaires de Ca. Les progrès, à la suite de ce traitement, sont très rapides. L'enfant prend 170 gr. en une semaine. Il a de nouveau de la diarrhée, nous changeons son lait et lui augmentons, cette fois, la dose de Ca par voie buccale, pour éviter le retour des convulsions et des spasmes. Nous pensons bien que sans la calci-thérapie, cet enfant serait mort.

La mère émotive, se plaignant d'insomnie, de nervosité et de tremblement, nous lui donnons le même traitement. Très rapidement elle est améliorée.

OBSERVATION XXXVI

B. B., seconde enfant, est née le 30 septembre 1932. Elle est prématurée d'un mois et pèse à la naissance 2.400 gr.

Nous l'examinons, le 1^{er} octobre, pour des accès de cyanose intenses et répétés, nécessitant des inhalations de CO² et d'oxygène. Nous pensons qu'il a dû se produire un traumatisme obstétrical. Le temps de saignement est de 2 minutes. Nous faisons une transfusion de sang. L'enfant est hypertonique, il a des mouvements cloniques des extrémités, quand on secoue son berceau. Ils sont accompagnés de cyanose intense. On note la présence d'œdème sur la face dorsale des pieds.

Nous faisons une injection intra-musculaire de gluconate de Ca et d'extraits parathyroïdiens, et nous lui donnons par la bouche du Ca et du Viostérol.

A la suite de ce traitement, les convulsions cessent. Le 3^e jour, pour des vomissements que nous attribuons à un pyloro-spasme, sans le contrôler, nous complétons le traitement par de l'atropine, l'épaississement du lait et du gardénal. Les vomissements cessent. Nous continuons, quand même, les injections de Ca, pour éviter la réapparition des vomissements.

Le 11 octobre, l'enfant sort de l'hôpital. Nous conseillons à la mère de lui donner, par la bouche, du Ca et du Viostérol et pour éviter de nouveaux vomissements, de l'atropine et l'épaississement du lait.

Pendant les 35 jours que nous avons fait des injections intra-

musculaires de Ca, le poids de l'enfant est passé de 2.180 gr. à 2.500 gr. Il est retombé à 2.325 gr. le 3^e jour, après la suppression des injections.

La mère, très nerveuse, avait souvent besoin d'injections de morphine. Nous lui conseillons de les remplacer par des injections de Ca et d'extraits parathyroïdiens. Cinq jours après le début du traitement, elle est beaucoup mieux.

Observations de Shannon (1935)

Dans ces observations, SHANNON a montré que la réaction des urines des nouveau-nés tétaniques est alcaline, et qu'elle redevient acide avec la guérison.

OBSERVATION XXXVII

L'enfant est un garçon. Après une durée de travail de 3 jours 1/2, l'accouchement s'est terminé par une application de forceps. A la naissance, il pèse 2.780 gr. La mère tuberculeuse, ne pouvant pas nourrir l'enfant, nous le voyons, dès son second jour, pour régler son alimentation.

A l'examen nous notons que l'enfant a un teint normalement coloré. Sa respiration est très irrégulière. Il existe un œdème généralisé très marqué. Il présente des signes évidents de tétanie : le signe de Chvostek positif, de la spasticité et de l'irritabilité. Les fontanelles et les sutures sont tendues. Les bruits et le rythme cardiaques sont normaux. A l'auscultation pulmonaire, nous percevons quelques craquements d'atélectasie.

Nous ordonnons des injections intra-musculaires d'extraits parathyroïdiens et du phosphate dicalcique *per os*.

Nous notons une amélioration, seulement le matin du 5^e jour ; elle continue jusqu'au soir du 6^e jour. Il ne reste plus, alors, qu'un signe de Chvostek faiblement positif et une légère irritabilité.

Les urines de l'enfant sont examinées au tournesol, à partir du soir du 3^e jour. Toutes les urines ont une réaction alcaline, jusqu'à 6 heures du matin du 5^e jour. Pendant cette journée, elles sont tantôt neutres, tantôt acides. Vers minuit et vers 2 h. 30 du matin du 6^e jour, elles sont encore une fois alcalines. Toutes les urines obtenues ensuite sont acides et le restent, sauf encore une fois les urines émises dans la matinée du 6^e jour.

OBSERVATION XXXVIII

L'enfant, un garçon, est né après une application de forceps difficile. Il est très cyanosé à la naissance, et n'est ranimé qu'avec beaucoup de peine. Nous le voyons une demi-heure après,

A l'examen, il présente le tableau typique de l'asphyxie blanche avec sa cyanose à peine marquée et sa faible viabilité. L'enfant est inerte, les réflexes tendineux ne sont pas obtenus. Nous notons des signes de traumatisme grave de la tête et une hémorragie de la chambre antérieure de l'œil droit. Le cœur est régulier. La respiration est à peu près satisfaisante.

Nous ordonnons des inhalations de CO_2 et d'oxygène, de la coramine et du phosphate dicalcique par la bouche ; plus tard, des injections intra-musculaires de gluconate de Ca, de l'hydrate de chloral et des hypodermoclyses de la solution de Hartman.

Rapidement le tableau se transforme. La flaccidité disparaît progressivement. Elle est remplacée, en 9 heures, par des symptômes de tétanie. L'œdème apparaît ensuite, il est généralisé et s'accompagne d'œdème cérébral (ainsi que le montre la tension des fontanelles et des sutures).

Sous l'influence du traitement, les symptômes disparaissent.

Quatre heures après la naissance, l'enfant a un accès de cyanose qui nécessite de nouveau l'oxygénothérapie.

Le 5^e jour, vers 3 heures du matin, l'infirmière remarque, tout d'un coup, que la respiration de l'enfant, s'affaiblit. Il a des inspirations profondes suivies d'arrêt de la respiration. En même temps, il est très irritable, très nerveux. Son teint change de coloration. Un accès de cyanose ne tarde guère à se produire. Il dure 20 minutes, le temps d'appeler l'interne qui lui redonne du CO_2 et de l'oxygène, pendant 5 minutes. De suite, l'enfant va mieux. On continue, quand même, les inhalations pendant une heure environ.

Nous avons commencé l'examen des urines le 3^e jour à partir de 10 heures du matin. Leur réaction est alcaline, ce jour-là et au début du jour suivant. Nous n'y attachons pas une grande importance, parce que l'enfant avait reçu des hypodermoclyses de la solution d'Hartman. Le 4^e jour, la réaction est d'abord acide, puis neutre. Le 5^e jour, aux deux premiers examens, la réaction est acide, ensuite elle devient alcaline, c'était peu avant l'hyperventilation que nous avons signalée. Toutes les urines émises ensuite ont une réaction alcaline.

OBSERVATION XXXIX

Nous voyons l'enfant, un garçon, le 2^e jour de sa vie, pour des accès de cyanose très fréquents et très intenses. Né spontanément, il a été ranimé avec beaucoup de difficulté. Pendant les premières heures il a été normal, puis les accès de cyanose ont apparu.

A l'examen, nous les trouvons en présence d'un bel enfant. Dans l'intervalle des accès de cyanose, son teint ne reprend pas une coloration normale. Les accès sont très fréquents et très intenses. Le cœur est rapide, les inspirations irrégulières et laborieuses. L'enfant est très irritable et spastique. Au moindre bruit, au moindre contact, ses membres se contractent, puis sont animés de petites secousses convulsives. Le signe de Chvostek est positif. Le

spasme carpopédal est présent. La tension des fontanelles et des sutures est très marquée. Il existe un léger œdème des pieds et du scrotum.

Nous ordonnons des inhalations prolongées de CO_2 et d'oxygène. dans une couveuse; des extraits parathyroïdiens, des injections intra-musculaires de gluconate de Ca. Plus tard, nous complétons le traitement par du Haliver oil et des phosphates *per os*.

Depuis que l'enfant est dans une couveuse et reçoit du CO_2 et de l'oxygène, les accès de cyanose ne se sont plus reproduits. Mais dès que l'on tente de le sortir de la couveuse, la respiration redevient de suite irrégulière et son teint change de coloration.

Le soir du 3^e jour, l'enfant ne présente plus aucun signe de tétanie, on peut le sortir de la couveuse sans danger.

Plus tard, nous le traitons avec des extraits parathyroïdiens et du Ca, pour quelques légères manifestations tétaniques.

Sa calcémie, à notre première visite, était à 50 mgr. par litre de sérum, neuf jours après, elle est remontée à 100.

Avant les inhalations, les urines avaient une réaction neutre. Les urines émises ensuite sont toutes, sauf une fois, acides.

OBSERVATION XL

L'enfant est un garçon prématuré, né spontanément à sept mois et demi. Nous le voyons pour la première fois, le troisième jour de sa vie, pour des vomissements abondants et répétés.

A l'examen, nous notons que l'enfant a un teint de coloration normale. La respiration est très irrégulière. L'auscultation pulmonaire et cardiaque est normale. Il présente un œdème généralisé et des signes de tétanie consistant en contractures et en mouvements convulsifs des extrémités. Le signe de Chvostek est positif. La tension des fontanelles et des sutures indique l'existence d'un œdème cérébral.

Nous conseillons des injections d'extraits parathyroïdiens, des inhalations de CO_2 et d'oxygène. Plus tard, nous complétons le traitement par du phosphate dicalcique, de l'Haliver oil et du Vios-térol, par voie buccale.

Le soir du troisième jour, l'enfant va beaucoup mieux. Le lendemain matin, tous les symptômes ont disparu. Il n'a plus eu de vomissements.

Jusqu'à 2 heures du matin du 4^e jour, les urines ont une réaction alcaline. Les suivantes sont acides, ensuite les deux autres mic-tions donnent des urines neutres. On supprime les inhalations vers 10 heures, aux trois examens suivants les urines sont alcalines. On redonne des inhalations à l'enfant à 17 h. 30, les urines sont de nouveau acides.

Le 4^e jour, pendant la visite, nous essayons de sortir l'enfant de la couveuse. De suite, sa respiration est redevenue irrégulière, entrecoupée de phases d'apnée, avec ralentissement du poul. Nous n'avons pas prolongé l'expérience longtemps, par crainte de voir

survenir un accès de cyanose. Le matin du 5^e jour, nous revoyons l'enfant qui était resté toute une journée, sans recevoir d'inhalation. Même dans la couveuse, sa respiration était irrégulière. Nous faisons remarquer que pendant cette période, les urines avaient une réaction alcaline.

OBSERVATION XLI

L'enfant, un prématuré, est vu quelques jours après la naissance, pour des accès de cyanose intense et des signes nerveux de tétanie. Le premier accès de cyanose est apparu pendant que l'on transportait l'enfant, de la couveuse à sa mère. Les urines ont une réaction alcaline. On lui donne des extraits parathyroïdiens en grande quantité. Quelques heures après, les accès de cyanose cessent, les symptômes de tétanie disparaissent et les urines ont une réaction acide.

Quelques jours plus tard, l'enfant a encore quelques accès de cyanose. A cette occasion, les symptômes de tétanie reparaissent.

On examine ses urines, elles ont une réaction alcaline. Le même traitement parathyroïdien est repris. Les troubles cessent et en 12 heures, les urines redeviennent acides.

Observations de Snelling (1935)

OBSERVATION XLII

E. M., une fille âgée de 5 jours, est admise le 17 mai 1934 pour des accès de cyanose, se produisant depuis la naissance, de la difficulté de la succion et des mouvements convulsifs, apparus depuis deux jours.

L'enfant, née à terme, pèse 3.440 gr. Après la naissance, très cyanosée, elle est ranimée avec beaucoup de peine. Un examen radiologique révèle un collapsus du poumon gauche et un élargissement de l'ombre médiastinale que l'on croit être le thymus. Un traitement par les rayons X ne donne qu'une amélioration légère. Depuis, l'enfant refuse le sein, la mère lui donne son lait au biberon.

A l'admission, nous remarquons que l'enfant a des mouvements convulsifs. A l'examen, elle est d'abord tranquille, puis s'agite et commence à crier. On entend un gloussement inspiratoire, puis la respiration devient difficile et l'enfant se cyanose. Par moments, les mains sont contracturées. Des mouvements convulsifs apparaissent aussi, d'abord du côté droit, puis du côté gauche. On ne peut pas chercher le signe de Chvostek. Nous admettons l'enfant à l'hôpital.

Dans le service, son temps de saignement est de 15 minutes et son temps de coagulation de 10 minutes. Le liquide céphalo-rachi-

dien est teinté de sang, probablement par piqure d'une veine au cours de la ponction lombaire. La calcémie est à 72 mgr. par litre de sérum. Nous faisons une injection intra-musculaire de 10 cc. de gluconate de Ca et une transfusion de sang.

Après ce traitement, les mouvements convulsifs cessent. Les temps de saignement et de coagulation redeviennent normaux. L'enfant est reprise par sa mère, c'est pourquoi nous n'avons pas fait une seconde calcémie.

Trois jours plus tard, l'enfant a encore un accès de cyanose et quelques mouvements convulsifs. Nous injectons de nouveau 10 cc. de gluconate de Ca, par voie intra-musculaire.

Nous conseillons, à la mère, de continuer pendant un mois à donner à l'enfant 10 gouttes de Viostérol et 2 gr. de chlorure de Ca. L'enfant continue à bien se porter.

Nous avons examiné la mère. Sa calcémie est à 104, sa phosphatémie est à 37. Elle avait pris 15 gouttes de Radiostoleum, tous les jours, pendant sa grossesse, et n'avait jamais rien remarqué d'anormal.

OBSERVATION XLIII

L'enfant, âgé d'une semaine est amené à l'hôpital, pour des mouvements convulsifs, qui durent déjà depuis trois jours.

Il est né à terme spontanément et mis au sein. Il est le troisième enfant de la famille.

Trois jours avant de venir consulter, la mère avait remarqué des mouvements convulsifs des bras et des jambes, ils avaient duré de 5 à 6 minutes, et s'étaient accompagnés d'inspirations pénibles et laborieuses. Le lendemain de ce jour mêmes accès, le surlendemain, c'est-à-dire la veille de son admission l'enfant avait eu quatre accès.

L'examen physique ne révèle rien d'anormal. Les signes de Chvostek et de Trousseau ne sont pas obtenus. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La calcémie est à 57 mgr. par litre de sérum.

Nous donnons à l'enfant 5 gr. de Ca par la bouche pendant une semaine. Les convulsions ne se sont plus reproduites.

OBSERVATION XLIV

L'enfant, âgé de 3 jours, est admis pour des convulsions.

L'accouchement a été long et pénible. L'enfant n'est ranimé qu'avec beaucoup de peine. Après 36 heures, il commence à avoir des mouvements convulsifs, qui continuent après son admission.

L'examen physique révèle un enfant du sexe masculin, bien développé, ayant par intervalles des mouvements convulsifs et du nystagmus.

Son poids à la naissance est de 3.090 gr., à l'admission il n'est plus que de 2.860 gr.

Nous n'obtenons pas de liquide céphalo-rachidien à une tentative de ponction lombaire.

Sa calcémie est à 88 mgr. par litre de sérum.

Nous faisons une injection intra-musculaire de 5 cc. de gluconate de Ca à 10 %. Nous lui donnons ensuite par voie buccale, pendant trois jours, 3 gr. 25 de chlorure de Ca par jour, et ensuite pendant deux semaines 2 gr. par jour.

Les convulsions et le nystagmus disparaissent en 24 heures, sans présenter de récédive.

Observation de Starin (1935)

OBSERVATION XLV

Il s'agit d'un garçon, né le 11 mai 1934 à l'hôpital Lincoln. La mère, enceinte pour la deuxième fois, est en bonne santé apparente. Pendant toute sa grossesse elle se fait suivre régulièrement à la consultation prénatale. Elle accouche spontanément ; après un travail facile de 6 h. 1/2 environ, il n'y a aucun traumatisme obstétrical. L'enfant pèse 3.515 gr. à la naissance. Bien portants, la mère et l'enfant sortent tous les deux le 19 mai 1934. Examiné à la sortie, l'enfant a l'aspect d'un bel enfant normal.

Rentrée chez elle, la mère remarque dès le premier soir, que l'enfant a des convulsions. Elle raconte qu'elles débutent par le bras gauche, puis la jambe gauche et qu'elles se généralisent ensuite. Elles durent de trois à cinq minutes. Après ces crises, l'enfant reste fortement cyanosé. La mère attend encore trois jours, puis voyant que les convulsions deviennent de plus en plus fréquentes, elle revient à l'hôpital, au service de pédiatrie. L'enfant est nourri par sa mère, mais l'allaitement maternel est complété par du lait sec.

Examiné à l'admission, l'enfant donne l'impression d'un enfant normal. Nous prélevons du sang pour faire un dosage du Ca.

Le premier jour de son hospitalisation, les infirmières remarquent seulement quelques mouvements convulsifs du côté gauche d'une durée de 1 minute à 1 minute 1/2. Le lendemain, l'enfant a une convulsion toutes les 5 minutes. Elles commencent par le spasme carpopédal, soit à droite, soit à gauche, puis se généralisent. Nous ne trouvons ni le signe de Chvostek, ni le signe de Trousseau. L'électro-diagnostic n'est pas fait. Les convulsions apparaissent au moindre bruit, à la projection d'une lumière vive sur la face de l'enfant. Le laboratoire indique une calcémie à 68 mgr. par litre de sérum. Nous faisons une injection intra-veineuse de 5 cc. de gluconate de Ca à 10 %. Nous les répétons les deux jours suivants, puis pendant trois jours, nous faisons chaque jour une injection

intra-musculaire de la même dose. Nous leur associons les rayons U. V. et le Viostérol.

La fréquence des convulsions diminue de suite, elles cessent définitivement dès le troisième jour de l'hospitalisation.

L'examen radiologique des os longs est normal.

Nous refaisons deux autres calcémies : le 7 juin elle est à 87 et le 21 juin à 103.

L'enfant guéri sort de l'hôpital le 22 juin.

Nous avons eu l'occasion de revoir l'enfant quelques semaines plus tard, à l'occasion de l'hospitalisation de la mère pour un abcès du sein. Il a alors l'aspect d'un bel enfant normal. Nous lui refaisons une calcémie, elle est à 108 mgr. par litre de sérum.

Observation de Litchfield (1936)

OBSERVATION XLVI

(Observation clinique de deux jumeaux atteints de tétanie.)

Les deux enfants pèsent à la naissance : la fille 2.380 gr. et le garçon 2.450 gr. Ils présentent tous les deux, après avoir été emmenés de la salle de travail à la crèche, des tremblements et des spasmes des extrémités. Ils sont irritables, ils refusent de s'alimenter. Après avoir crié, ils restent plus ou moins cyanosés.

Ces deux jumeaux offrent une occasion intéressante d'essayer les mérites du Bromure de Ca. On détermine leur calcémie. La fille a 79 et le garçon 81,1. On les met au même régime, seule la fille reçoit en supplément, une demi-cuillère à thé de Ca toutes les 8 heures.

Trois jours après, elle est tranquille et ne se cyanose plus, tandis que le garçon reste nerveux, il sursaute au moindre bruit, à la moindre secousse de son berceau. Il refuse souvent les biberons, quand il les prend il ne les termine jamais.

Les calcémies sont, dix jours après la naissance, pour la fille à 103, pour le garçon à 84.

A partir du 10^e jour, le garçon reçoit aussi une demi-cuillère à thé de Ca, en quatre jours il devient tranquille et le reste.

Observations de Bakwin (1937)

OBSERVATION XLVII

La fille C. G., née le 28 avril 1936, est la seconde enfant de parents italiens. Pendant la gestation, la mère se plaignait de vomissements et de céphalées. Elle a eu des caries dentaires, com-

pliquées de gingivite pendant toute la durée de la grossesse. L'examen des urines, fait à plusieurs reprises, était toujours normal. Sa tension artérielle était normale. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang était négative. La mère avait bon appétit, pendant sa grossesse; elle buvait deux verres de lait par jour, mais elle n'a eu aucun traitement à base de vitamines D.

L'enfant, née à terme, pèse 2.600 gr. et mesure 0 m. 48. Le premier jour, elle reçoit de l'eau sucrée et après 16 heures, le lait maternel complété par des biberons de lait coupé d'eau.

Le 4 mai, l'enfant âgé de 7 jours et pesant 2.700 gr., a, pour la première fois, des mouvements convulsifs de la jambe et du bras droits, suivis de convulsions généralisées. Elles se répètent les cinq jours suivants. Le signe de Chvostek est légèrement positif.

Le 5 mai, nous remplaçons le lait maternel par des biberons.

Le 8 mai, l'examen chimique du sérum sanguin donne les résultats suivants : Ca 68 mgr. par litre de sérum, phosphore 97, suc 80 mgr. et protéine 5,8 mgr. Les réactions électriques sont normales. L'examen chimique du sérum de la mère donne les chiffres suivants : 98 pour la calcémie, 34 pour la phosphatémie. L'examen radiologique des os longs est normal.

Nous conseillons de donner à l'enfant 40 gouttes par jour de Viostérol.

Le 9 mai, l'enfant guérie sort de l'hôpital. La mère continue à lui donner du Viostérol. Depuis sa sortie, elle n'a plus eu de convulsions. Elle se développe normalement.

OBSERVATION XLVIII

L'enfant, un garçon, est né le 22 juin 1936, pesant 2.800 gr., d'une mère atteinte de tuberculose évolutive. Il est mis à l'allaitement artificiel. Le 3^e jour, le poids tombe à 2.600 gr., puis remonte progressivement. La mère n'a pas reçu de traitement à base de vitamines D pendant sa grossesse.

Le 26 juin, âgé de 4 jours, l'enfant paraît agité. A l'examen, le signe de Chvostek et le signe des péroniers sont positifs. Nous faisons un électro-diagnostic, il donne : pour N. O. C. 2 milliampères, pour N. F. C. 4 milliampères. On n'obtient pas de contraction, à l'ouverture du pôle positif, avec 7 milliampères.

L'examen de sang donne les résultats suivants : calcémie 58 et phosphatémie 72 mgr. par litre de sérum. L'examen radiologique des os longs est normal. Nous donnons 1 gr de gluconate de Ca pendant 4 jours. Le 9 juillet, nous refaisons un examen de sang; voici les résultats : calcémie 89 et phosphatémie 75.

Le 12 juillet, l'enfant sort de l'hôpital en bonne santé apparente.



CONCLUSIONS

Ces nombreuses observations nous paraissent être des preuves suffisantes pour affirmer que la tétanie peut se voir dès les premiers jours de la vie. Elle est sans doute plus fréquente qu'elle ne paraît l'être, parce qu'elle reste souvent méconnue.

ABT soutient qu'on porte trop souvent sans preuve en présence de convulsions infantiles le diagnostic d'hémorragie cérébrale. « Les autopsies faites, systématiquement dans ces cas, ont toujours surpris en ne révélant aucune trace d'hémorragie » (GAVRAN). « En présence d'un traumatisme obstétrical avec apparition de convulsions, il faut toujours penser à la possibilité de la tétanie, qui n'est pas rare à cet âge » (GAVRAN). CRAIG va plus loin et il écrit : « Nous pensons que tout nouveau-né quand il fait des convulsions et que son liquide céphalo-rachidien est normal, doit être soumis au test thérapeutique, sans tenir compte de l'absence des signes les plus classiques de tétanie. Aucun mal ne peut lui être fait par cette thérapeutique. Si les convulsions des premiers jours peuvent avoir pour cause l'hémorragie cérébrale, elles peuvent aussi avoir pour cause la tétanie. Dans le doute, le nouveau-né doit toujours bénéficier d'un traitement calcique ».

Cliniquement, le diagnostic de la tétanie est basé sur la présence du signe de Chvostek. Il peut être confirmé par le laboratoire et l'électro-diagnostic. Nous avons vu que ces deux examens sont délicats à faire chez le nouveau-né et qu'ils sont loin d'être entrés dans la pratique courante. *Il reste donc le test thérapeutique.*

Soumis à un traitement calcique suffisant, les troubles disparaissent rapidement et très vite les enfants deviennent des enfants normaux, tant au point de vue du développement général que mental. Ces enfants guéris, on peut porter un *pronostic* d'avenir favorable.

Il n'en est pas de même lorsque l'on s'oriente sur un dia-

gnostic probable d'hémorragie méningée, consécutive à un traumatisme obstétrical. Le pronostic immédiat est toujours sévère. La ponction lombaire est indiquée. Surtout, le pronostic d'avenir doit toujours être réservé, à cause de la possibilité d'encéphalopathies. Nous voyons ici toute l'importance, au point de vue du pronostic immédiat et lointain, d'un diagnostic étiologique correct des convulsions dans les premiers jours de la vie.

Quant au traitement, nous ferons une petite réserve. Dans les cas graves, le Ca est injecté sous la peau ; dans les cas moins sévères, il est donné par la bouche. Les injections de Ca intra-musculaires ou sous-cutanées peuvent se compliquer de dépôts calciques avec ou non formation d'abcès ou d'escarre. Pour les éviter, il vaudrait mieux quand la voie buccale paraît trop lente, employer la voie intra-veineuse.

De plus, le traitement calcique, même une fois l'enfant guéri, doit être continué *per os*, pendant des semaines et même des mois pour éviter un retour toujours possible des accidents tétaniques.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKWIN (Harry et Ruth), GOTTSCHALL (Gertrude). — Tetany in infants a comparaison of various agents used in treatment. *Am. Journ. Dis. Child*, 37, 1929.
- BAKWIN (Harry). — Tetany pathogenesis in new-born. *Am. Journ. Dis. Child*, 54, 1937.
- Tetany in new born infants. *Journ. Pédiat.* Jan. 1939.
- BASS, MURRAY, KARELITZ. — Tetany accompanied by hyperpyrexia and vomiting in the first days of life. *J. A. M. A.*, t. 97, 1931.
- BLECHMANN (G.). — *Les Feuilles du Pédiatre*, 1^{re} série, p. 13, 1926.
- Maladies des Nourrissons et des Enfants, p. 130, 1939.
- *Les Feuilles du Pédiatre*. Tétanie. *L'Hôpital*, numéro hors série. Oct. 1922.
- BLECHMANN, LANDRIEU, WUEST. — Présentation d'un nouveau-né spasmophile : indurations cutanées à la suite d'injections calciques. *Sté de Pédiatrie*, 25 avril 1939.
- COHEN (Ph.). — Tetany in very young infants with special reference to etiology. *Am. Journ. Dis. Child*, 45, 1933.
- COUTILLE (P.-J.-F.). — La spasmophilie chez le nourrisson de moins de deux mois, mise en évidence par la recherche du signe de Chvostek. (*Thèse Paris* 1936).
- CRAIG, DORSEY (John). — Tetany in new-born. *J. Pediatr.*, 1934.
- GORTER, JOHANNA (Mlle), DOES (J. de). — Tétanie des enfants au-dessous de 3 mois. *Revue Franç. de Pédiatr.*, 1934.
- GAVRAN (Mc). — Spasmophilic tetany in new-born. *J. A. M. A.*, t. 99, 1932.
- GRAENE, MITCHELL and STEVENSON. — Chvostek's facialis sign in new born infants. *J. A. M. A.*, t. 99, 1932.
- GUILD. — Tetany in new-born. *International Clin.*, t. III, 1933.
- HELLMANN (Alfred), ROTHSTEIN (Jacob). — Low calcium tetany of the new born as a problem for the obstetrician. *Am. J. Obst. Gyn.*, 29, 1935.
- HOFE (Frederick von) et JENNING (R.). — Calcium deposit following therapeutic injections. *Pediatr.*, 8 avril 1936.
- HUTINEL et BABONNEIX. — *Traité des Maladies des Enfants*.
- KEHRER. — Die gebursthilflich gynäkologische Bedeutung der Tétanie. *Arch. f. Gyn.*, 99, 1913.
- LITCHFIELD (Harry). — Tremors of new born (birth shock) tetany and nervous disturbances in children. *Am. Journ. Dis. Child*, 52, 1936.

- MASLOW (Herman-L.). — Tetany in new-born. *Arch. Pediatr.*, 50, 1933.
- NESBIT (Harold). — A syndrome occurring in the neonatal period manifesting tetany like symptoms. *Am. Journ. Dis. Child.*, 44, 1932.
- Clinical manifestations of calcium deficiency in infancy and in childhood. *Am. Journ. Dis. Child.*, 49, 1935.
- NOBECOURT et BABONNEIX. — *Traité des Maladies des Enfants.*
- PÉHU (M.), MORIN (G.), RICHARD (A.). — Excitabilité neuro-musculaire et chronaxie dans la spasmophilie du nourrisson. *Rev. Franç. de Pédiatr.*, 5, 1932.
- PORÉZ. — *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 22 avril 1929.
- POWERS. — Tetany cause of convulsions in very young age. *J. A. M. A.*, 84, 1925.
- ROTHSTEIN (L.). — Low calcium tetany in new-born. *Journ. Pediatr.*, 5, 1934.
- Low calcium tetany in new-born. *Journ. Pediatr.*, 7, 1935.
- Unusual case of hypocalcemic tetany without convulsion in new-born. *J. A. M. A.*, 1935.
- Un cas exceptionnel de tétanie hypocalcémique sans convulsion chez un nouveau-né. *Sciences Médicales*, 1936.
- SAINT-GIRONS. — Tétanie Infantile. *La Médecine*, 11 bis, août 1926.
- SHANNON (W-Ray). — Œdem generalized associated to tetany in new-born. *Arch. Pediatr.*, 46, 1929.
- Tetany, generalized œdem and brain compression in new-born. *Arch. Pediatr.*, 48, 1931.
- Etiology of the tetanic syndrome in new-born. *Arch. Ped.*, 51, 1934.
- Cerebral injury in the new born its relation to constitution and the tetany syndrome. *Am. Journ. Dis. Child.*, 48, 1934.
- Hyperventilation in the tetany syndrome of the new-born with special reference to cyanotic spell. *Arch. Pediatr.*, 52, 1935.
- SMALL (Abraham). — Tetany in young infants. *J. Pediatr.*, 2, 1933.
- SNELLING (Charles). — Tetany in new-born. *J. Pediatr.*, 7, 1935.
- STARIN (Irving). — Tetany in new-born. *Arch. Pediatr.*, 52, 1935.
- STEVENSON (F.-G.), MITCHELL (A.-G.), KOCH (C.-A.). — Chvostek's sign in new-born. *Am. Journ. Dis. Child.*, 34, 1927.
- TUMPER (I.-H.), DENENHOLZ (E.-J.). — Calcium deposit following therapeutic injections in tetany of new-born. *Arch. Pediatr.*, 53, 1936.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



